Die Münchener Medicin. Wochenschrift erscheint wöchentlich in Nummern von mindestens 1½ Bogen. Preis vierteljährig 5 ℳ, praenumerando zahlbar. Einzelne Nummer 60 ₰.

MÜNCHENER MEDICINISCHE WOCHENSCHRIFT

Zusendungen sind zu adressiren: Für die Redaction Karlstrasse 8. — Für Abonnement an Jos. Ant. Finsterlin, Salvatorstr. 21. — Für Inserate u. Beilagen an Rudolf Mosse, Promenadeplatz 6.

(FRÜHER ÄRZTLICHES INTELLIGENZ-BLATT)

ORGAN FÜR AMTLICHE UND PRAKTISCHE ÄRZTE.

Herausgegeben von

Dr. Bollinger, München. Dr. Heineke, Erlangen. Dr. Michel, Würzburg. Dr. H. Ranke, München. Dr. v. Rothmund, München. Dr. v. Schleiss, München. Dr. Seitz, München. Dr. Winckel, München.

№ 32. 7. August. 1888.

Redacteur: Dr. B. Spatz, Karlstrasse 8.
Verlag: Jos. Ant. Finsterlin, Salvatorstr. 21.

35. Jahrgang.

Originalien.

Ueber Neuritis optica bei Gehirnkrankheiten.

Von Professor *W. Manz.*

(Vortrag, gehalten auf der XIII. Neurologen-Versammlung zu Freiburg i/B.)

Die symptomatische Bedeutung der Neuritis optica, auf welche wir zuerst durch die von v. Graefe und Schneller im Jahre 1860 veröffentlichten Augenspiegelbefunde aufmerksam gemacht wurden, beruht zunächst auf dem grossen Procentsatz ihres Vorkommens bei Hirnleiden gegenüber dem viel selteneren bei anderen Krankheiten oder nach Verletzungen des Sehorganes. Erhöht wird jene Bedeutung aber noch dadurch, dass die Neuritis optica besonders häufig nur bei gewissen intracraniellen Affectionen vorkommt, in erster Reihe bei Tumoren, dann bei Meningitis, viel seltener beim Gehirnabscess und fast gar nicht bei Gehirnblutungen.

Dadurch wird die Neuritis resp. Papillitis ein Symptom, welches zur differentiellen Diagnose benützt werden kann, besonders dann, wenn sie doppelseitig auftritt. Dagegen kann dieselbe, wie allseitige Erfahrung gelehrt hat, keinen directen Aufschluss geben über den Sitz des cerebralen Krankheitsherdes, über die Art der Krankheit, auch nur sehr unsicher über die Ausdehnung derselben. Es konnte desswegen keines dieser Momente sein, welchem die Entstehung der Sehnervenaffection zugeschrieben werden durfte, es musste dafür ein anderer Factor gesucht werden, welcher von jenen intracraniellen Processen in Wirksamkeit gesetzt, die Vermittelung für die Sehnerven übernehmen konnte.

v. Graefe glaubte denselben in dem gesteigerten intracraniellen Druck gefunden zu haben, eine Voraussetzung, welche durch anatomische und klinische Thatsachen gestützt, bald und bis auf den heutigen Tag einer fast allgemeinen Anerkennung begegnete. Selbstverständlich musste, um jene Hypothese zu beweisen, gezeigt werden, auf welche Weise der gesteigerte Hirndruck die bekannte Veränderung am ocularen Sehnervenende hervorbringen kann. Hier führten nun begreiflicherweise die bedeutenden Störungen der Netzhautcirculation, wie sie im Augenspiegelbilde durch die erweiterten, geschlängelten Venen, die verengten Arterien und die zahlreichen Ecchymosen auf und neben der Papille bemerkbar wurden, zu der Annahme einer venösen Stauung in und hinter dem Sehnerven, der dann auch die starke Anschwellung der Papille als Folge zugerechnet wurde. Der Versuch v. Graefe's, jene venöse Stauung aus einer Compression der Gehirnblutleiter zu erklären, musste aufgegeben werden, nachdem die anatomischen Untersuchungen Sesemann's gezeigt hatten, dass das Blut der Vena centralis retinae, auf welche sich der Druck endlich übertragen sollte, noch andere Abflusswege habe, als nur den Sinus cavernosus.

Der durch Schwalbe nachgewiesene Zusammenhang des Schädelraumes mit den Opticusscheiden (Subvaginalraum) eröffnete eine andere Auffassung, welche mir durch meine eigenen Injectionen am lebenden Thier nahegelegt wurde, und für welche ich in dem häufigen Nachweis des sogenannten Hydrops vaginae n. opt. bei Fällen, in denen ich während des Lebens die von v. Graefe Stauungspapille genannte Veränderung am Sehnervenende beobachtet hatte, den pathologisch-anatomischen Beleg zu finden glaubte.

Das Ueberfliessen eines pathologischen Transsudates aus dem Schädelraume in die Scheide und dessen besondere Ansammlung an der Eintrittsstelle des Sehnerven wäre demnach die unmittelbare Veranlassung der Circulationsstörung in der Papille und zugleich die Quelle der ödematösen Infiltration des Sehnerven an dieser Stelle, welche in der pilzförmigen Anschwellung jener Papille zu einem besonders charakteristischen Ausdruck kommt.

Graefe's Stauungspapille blieb also eine Stauungspapille und ein Beweis für eine Zunahme des Schädelinhalts ohne Rücksicht auf die Qualität der intracraniellen Erkrankung. Das bis zum Sehnervenansatz vordringende Fluidum ist wohl fast immer ein pathologisches Exsudat, wie es so häufig bei Gehirnkrankheiten sich bildet, könnte am Ende aber auch die Lymphe sein, welche in wechselnder Menge in den Arachnoidealräumen fluctuirt.

Das ist ohngefähr der leitende Gedanke der sogenannten Transporttheorie — leider ein sehr unclassischer Terminus — wie sie von mir auf Grund meiner Experimente, klinischen Beobachtungen und pathologisch-anatomischen Untersuchungen aufgestellt wurde, wie sie im Wesentlichen übereinstimmend auf Grund seiner eigenen auch von Schmidt-Rimpler entwickelt wurde.

Andere Versuche, das Zustandekommen der Stauungspapille zu erklären, welche nachher z. B. von Benedikt und einigen Engländern bekannt gemacht wurden, haben wenig Anklang gefunden. Dagegen hat Leber auf dem Londoner medicinischen Congress 1882, indem er noch an dem häufigen Vorkommen des Scheidenhydrops bei der symptomatischen Neuritis optica festhielt, die Idee ausgesprochen, dass dieser nicht durch mechanischen Druck wirke, sondern indem er bestimmte Stoffwechselproducte aus dem Schädel zum Opticus führe, welche auf anderem, etwa chemischem Wege auf ihn einwirkten.

Diese Annahme bildet in der Hauptsache den positiven Inhalt einer im vorigen Jahre erschienenen Schrift von Deutschmann[1]), welche zum anderen Theile eine Kritik der früheren Theorien über die Natur und Genese der Stauungspapille enthält. Bei dieser Kritik kommt Deutschmann zu dem Resultat: Die Stauungspapille ist nichts Besonderes, sie ist eine ächte Neuritis und bedarf zu ihrer Entstehung weder einer Steigerung

[1]) R. Deutschmann, Ueber Neuritis optica, besonders die sogenannte Stauungspapille und deren Zusammenhang mit Gehirnaffectionen. Jena 1887.

des intracraniellen Druckes noch eines Hydrops der Sehnervenscheide.

Die symptomatische Bedeutung dieser Neuritis optica kann natürlich dabei doch bestehen bleiben, wird aber, wie mir scheint doch nicht unbedeutend eingeschränkt, erhält viel mehr den Charakter des Zufälligen.

Diese Seite der Deutschmann'schen Arbeit ist es hauptsächlich, welche mich zu den nachfolgenden Bemerkungen veranlasst hat.

Leber's Idee scheint von vornherein gewiss annehmbar und entspräche, insbesondere wenn der von ihm vermutheten chemischen Reizung parasitäre Keime hinzugesellt oder substituirt würden, gut den gegenwärtig herrschenden pathogenetischen Lehrmeinungen. Wirkliche Beweise für jene Wirkung, für die Anwesenheit wirksamer Entzündungserreger im Sehnervenscheidenraum sind bis jetzt nicht geliefert und werden auch nicht gerade leicht zu liefern sein, sofern man sich nicht damit begnügt in einem oder dem anderen Falle von Scheidenhydrops in der Leiche Mikroorganismen nachzuweisen [2]).

Man kann aber gewiss von vorneherein zugeben, dass, wenn solche Entzündungserreger da sind, sie aus dem Schädelraum in den Subvaginalraum des Opticus gelangen und hier eine Entzündung dieses Nerven hervorrufen können. Es frägt sich dann zunächst nur, ob diese beliebige oder specifische Entzündung die Charakteristica hat, die wir eben bei der Stauungspapille finden. Es gibt bekanntlich auch entzündete Sehnervenpapillen, welche nicht aussehen wie jene, welchen die bedeutende pilzförmige Anschwellung, die hochgradigen Circulationsstörungen, die jene anszeichnen, abgehen.

Schon v. Graefe hat versucht, hier zu trennen, die Stauungspapille von dem Bilde zu unterscheiden, in welchem er eine Neuritis descendens vermuthete. Man überzeugte sich jedoch bald, wie ich das auch schon in meiner ersten Arbeit über Neuritis optica hervorgehoben habe, dass eine solche Trennung aus dem ophthalmoscopischen Befund allein sich nicht ableiten lasse. Wenn man nun aber auch genöthigt war, »Misch- oder Uebergangsformen« zuzugeben, so ist damit das Vorkommen typischer Fälle nicht ausgeschlossen, und es ist dann nur die Frage: sind die Unterschiede nur Gradunterschiede der Entzündung oder lassen sich darin verschiedene Factoren erkennen? Deutschmann behauptet das Erstere, ihm ist die Stauungspapille nur ein hoher Grad der Neuritis; ich möchte glauben, dass bei ihr besondere Circulationsstörungen eine besondere Rolle spielen, welche schon vor der pilzförmigen Anschwellung vorhanden sind. Diese Circulationsstörungen könnten ja auch sammt der dadurch herbeigeführten ödematösen Schwellung einige Zeit fortbestehen, ohne dass es zu wirklich entzündlichen Veränderungen käme. Indessen mag auch noch so oft die Stauungspapille eine wahre Neuritis sein oder werden, so ist doch durch zahlreiche Untersuchungen festgestellt, dass jene ödematöse Schwellung in und vor der Lamina cribrosa dabei sehr in den Vordergrund tritt, wenn man auch nicht, wie einige Autoren, die Sehnervenaffection schlechtweg für ein Oedem halten will. Gerade dieses Oedem ist es aber, was der Stauungspapille ihre eigenthümliche Form verleiht, während bei anderen Entzündungen die Infiltration früher und weiter in die Umgebung hinausgreift, wesshalb man auch hier von einer Neuroretinitis spricht. Der steile Abfall der Geschwulst gegen die Retina, welcher auch in dem Verhalten der Gefässe in so charakteristischer Weise zum Ausdruck kommt, ist eben ganz besonders der Stauungspapille eigen.

[2]) Das von Deutschmann ausgeführte Experiment mit Injection von Tuberkelstoff in den Schädel, auf welches er besonders grosses Gewicht legt, wird man trotz der angewendeten Antisepsis als ein »reines« nicht ansehen können, weil dabei Nebenwirkungen erzeugt werden, die für den zu liefernden Beweis nicht ohne Bedeutung sind.

Ich habe es mir übrigens heute nicht zur Aufgabe gemacht, diese letztere zu retten, nur auf einen Punct möchte ich noch aufmerksam machen, der mir durch die Stauung besser erklärt scheint, als durch die einfache Neuritis. Es sind das die Schwankungen in der Sehstörung, welche nicht selten dabei in mannigfachem und oft raschem Wechsel auftreten, für welche auch der Augenspiegelbefund durch eine veränderte Gefässfüllung an der Papille hin und wieder die Erklärung nahe legt. Bei den weiten Abflusswegen, welche der Arachnoidealflüssigkeit offen stehen, kann es wohl geschehen, dass auch das Fluidum aus dem Sehnervenscheidenraum in den Schädel zurückkehrt und damit den Sehnerven von dem auf ihm lastenden Druck befreit.

Die Leber'sche Hypothese nun, welche Deutschmann weiter ausgebaut hat, versucht derselbe für die verschiedenen eine Neuritis opt. hervorrufenden Gehirnkrankheiten als brauchbar zu erweisen, ein Versuch, gegen den ich im Folgenden einige Einwendungen machen möchte, soweit das die mir vorgeschriebene Zeit noch gestattet.

Abgesehen davon, dass, wie schon von anderer Seite entgegengehalten wurde, es auffallend sein muss, dass die vom Gehirnherd herstammenden Entzündungserreger so viele andere Gehirnnerven während ihres intracraniellen Verlaufes nicht angreifen, ist schon die Annahme, dass aus der Umgebung von Tumoren am häufigsten solche Keime herkommen sollen, da jene ja die häufigste Quelle der Stauungspapille sind, eine nicht gerade sehr plausible. Demgegenüber muss die viel grössere Seltenheit einer ausgeprägten Stauungspapille bei Meningitis sehr auffallen, bei welcher allerdings öfters entzündliche Erscheinungen an der Papille und in der Retina auftreten, ohne dass es aber zu jener besonderen Schwellung kommt, auch dann nicht kommt, wenn die Krankheit von längerer Dauer ist, also bei einer Krankeit, bei welcher doch wohl Entzündungskeime, seien es nun chemische oder parasitäre, in besonderer Menge vorkommen.

Noch weniger verständlich wird uns die Sache aber bei der eitrigen Encephalitis.

Wenn Deutschmann hier seine Theorie dadurch zu retten sucht, dass er sagt, der Gehirnabscess sei meistens durch eine Membran gegen seine Umgebung abgesperrt, so mag das ja für manche, namentlich ältere Abscesse gelten, obgleich auch hierbei ein so strikter Abschluss gegen die Lymphwege des Gehirns schwer denkbar ist; für die früheren Stadien der Eiterung aber kann jene Voraussetzung nicht gelten, hier müssten doch die Entzündungserreger, seien es nun chemische oder parasitäre, in die Sehnerven gelangen und hier ihre Wirksamkeit entfalten, ebenso wie der Tuberkelstoff, den Deutschmann in den Schädel eingespritzt hat. Nun kommt aber Neuritis opt. hin und wieder einmal bei Gehirnabscess vor, wofür Deutschmann selbst mehrere Beispiele aus der Litteratur gesammelt hat, — hat man da nun in den Sehnervenscheiden oder in der Papille die Producte der eiterigen Entzündung gefunden, von welcher jene Keime doch herstammen? In den Fällen, welche jener Autor aufführt, erfahren wir nichts davon, in einem, den ich selbst beschrieben habe, war nichts davon zu finden, in seiner eigenen Beobachtung, welche etwas Genaueres über den Zustand der Sehnerven enthält, ist nur von den gewöhnlichen entzündlichen Veränderungen die Rede, der Scheidenhydrops wird nicht als eitriges Exsudat erwähnt, trotzdem eine eitrige Basilarmeningitis bestanden hatte.

Was die descendirende Neuritis betrifft, welche einige Autoren gerade für entzündliche Affectionen des Gehirns und seiner Hüllen angenommen haben, so muss ich mich dem Zweifel anschliessen, den Deutschmann ausspricht, da ich in einigen Fällen von Papillitis, wenn ich den Sehnerven bis zum Foramen opticum hinauf untersuchte, mich von einer Zunahme der ent-

zündlichen Veränderungen nicht überzeugen konnte; öfter bemerkte ich eine rasche Abnahme derselben, besonders so weit es sich um die Gefässfüllung und das Oedem handelte, unmittelbar hinter der Bulbusinsertion.

Indem ich mich für heute auf diese wenigen kritischen Bemerkungen gegen die neue Hypothese beschränke, möchte ich zum Schlusse noch meine Meinung dahin aussprechen, dass es wohl gerathen sein wird, in dieser Angelegenheit die Untersuchungen immer wieder aufzunehmen, indem wir einerseits am Lebenden möglichst genau den Verlauf der Erscheinungen im Augenhintergrunde verfolgen, immer im Hinblick auf die übrigen Gehirnsymptome; anderseits aber wollen wir auch das Studium des anatomischen Präparates fortsetzen, um zu erkennen, ob nicht neben Veränderungen, welche in allen Fällen wiederkehren, dann und wann Besonderheiten sich finden, welche auf die Wirksamkeit gewisser Factoren, wie intracranieller Druck, Circulationsstörung, oder auch Infection, beim Zustandekommen oder etwa auch nur beim Ablauf des Sehnervenleidens einen Schluss gestatten, und dann vielleicht auch im Augenspiegelbilde sich erkennen lassen.

Beitrag zur Lehre von der Contusionspneumonie.

Von Landgerichtsarzt Dr. *Demuth*.

(Vortrag gehalten zu Dürkheim bei der Versammlung des Bezirks-Vereines Frankenthal am 23. Juni 1888.)

M. H.! Ich hoffe, Sie werden mich nicht sofort der Ketzerei in ätiologischen Dingen beschuldigen, wenn Sie mich heute bei der kritischen Würdigung der Ursachen einer gut gekannten entzündlichen Krankheit, wie die croupöse Pneumonie es ist, andere als die in jetziger Zeit gewöhnlich betretenen Wege, die von den Mikroben ausgehen und zu denselben zurückführen, wandeln sehen. Scheint es doch immerhin jetzt im bakteriologischen Zeitalter unserer Wissenschaft, wo jede Entzündung und jedes Fieber auf die Einwirkung von Mikroorganismen zurückgeführt wird, fast gewagt zu sein, die Frage, ob die Entstehung einer so eminent local-entzündlichen und allgemein fieberhaft verlaufenden Krankheit, wie die croupöse Pneumonie, manchmal auch auf andere Ursachen als einzig die Einwirkung der Bacterien zurückgeführt werden könne, auch nur entfernt zur Erörterung zu bringen.

Bezüglich der Ansichten über die Entstehung dieser Krankheit machen sich immer noch mehrere Richtungen geltend. In erster Linie stehen diejenigen, welche in der Pneumonie eine specifisch infectiöse Krankheit erblicken, und andere Ursachen wie z. B. die Erkältung höchstens als Hilfsmomente gelten lassen. Dann kommen weiterhin diejenigen, welche glauben, dass es sowohl rein infectiöse, als auch durch Erkältung und andere nicht specifische Reize entstandene croupöse Lungenentzündungen gebe. Ganz vereinzelt stehen dann diejenigen, welche glauben, dass die croupöse Pneumonie immer eine Erkältungskrankheit sei.

Dass die Krankheit sehr häufig eine infectiöse ist oder vielmehr nach Art der infectiösen auftritt und sich verbreitet, das hat wohl jeder von Ihnen schon in der Praxis beobachtet, ganz abgesehen davon, dass hiefür auch in der Literatur viele frappante Beispiele bekannt sind. Ich verweise hier nur auf die gut beobachtete und von Kerschensteiner[1]) beschriebene Epidemie in der Strafanstalt Amberg.

Die Ansicht aber, dass sie nur eine infectiöse Krankheit sei, erfreut sich auch schon desswegen keiner allgemeinen Annahme, weil nach den bisherigen bacteriologischen Forschungen zu schliessen, das klinische Bild wie auch der pathologisch-anatomische Befund keineswegs nur auf die Einwirkung eines einzigen bestimmten Pilzes zurückgeführt werden kann, und weil man annehmen muss, dass vielleicht vier ja noch mehr verschiedene Mikroben ganz dasselbe Krankheitsbild bedingen können, wenigstens bei dieser Krankheit gefunden wurden, und nicht ohne triftige Gründe als die Erreger derselben angesehen werden. Hierauf übrigens des Näheren einzugehen, liegt nicht in dem Rahmen meines heutigen Themas.

Wenn nun eine in ihrem pathologischen Befunde und in ihrem klinischen Verlaufe so einheitliche Krankheit durch vier und mehr verschiedene Erreger verursacht sein kann, und wenn neue Forschungen festgestellt haben wollen, dass nicht in letzter Linie die Pilze, sondern deren Stoffwechselproducte, chemische Verbindungen es sind, welche zur Exsudation reizen und hierdurch das anatomische Bild der croupösen Pneumonien und durch Aufnahme in den Kreislauf wahrscheinlich auch die fieberhaften Erscheinnngen hervorrufen[2]), so müssen wir uns doch weiterhin fragen, ob, wenn überhaupt ein chemischer Reiz solche Entzündungs- und Fiebererscheinungen bedingen kann, nicht auch durch andere als bloss von Mikroben herrührenden chemischen Reizen z. B. durch Zersetzungs- oder vielmehr Zerfallsproducte von in Folge traumatischer Einwirkuug in oder zwischen die Alveolaren ergossenen Blutes, dieselbe Exsudation und dieselbe Rückwirkung auf den Gesammtorganismus ausgelöst werden könnte.

Ich komme somit auf mein eigentliches heutiges Thema, die Erörterung der Frage, ob auch durch einfache Contusion eine wirkliche echte croupöse Pneumonie entstehen könne.

Wenn ich hier von Pneumonie durch Contusion, von Contusionspneumonie spreche, so meine ich im Sinne Litten's[3]) eine Pneumonie, welche durch eine heftige Erschütterung, die den Thorax trifft, hervorgerufen ist, manchmal ohne dass an der Brustwand Spuren oder höchstens nur geringfügige von eingewirkter Gewalt wahrgenommen werden können. In Folge dieser Erschütterung der Lungen und darauf beruhender physikalischer Vorgänge kann, wie Litten meint, echte lobäre, croupöse oder fibrinöse Pneumonie entstehen; diejenigen Entzündungen der Lunge, die durch directe Verletzungen mittels Stich oder Schuss entstehen, ursächlich also klar liegen und nur ein vorwiegend chirurgisches Interesse haben, sondert Litten hievon ab, und will sie im Gegensatz zur Contusionspneumonie als traumatische Pneumonie bezeichnet haben. Die Contusionspneumonie nun hält Litten, trotzdem literarisch so gut wie Nichts hierüber bekannt sei, nicht für so überaus selten. Unter 320 Pneumonien, die er innerhalb 6 Jahren beobachtet, will er 14 mal (also in 4,4 Proc. aller Fälle) den Ursprung durch Contusion haben nachweisen können. Nach ihm entwickelt sie sich immer 1—2 Tage nach der Verletzung; nie konnte er die Entstehung auf eine Verletzung der Lunge durch ein Rippenfragment zurückführen, sondern immer auf physikalische Vorgänge, welche mit der Erschütterung verbunden waren. Auch glaube er nicht, dass die bei Contusion der Lunge häufig entstehenden Hämorrhagien irgend einen Einfluss auf die Entstehung der Pneumonie ausüben.

Bei der Discussion gelegentlich des Vortrages Litten's über Contusionspneumonie und andere traumatische Affectionen

---

[1]) Kerschensteiner, Ueber infectiöse Pneumonie. Bayer. ärztl. Intell.-Bl. 1881. XXVIII. 20.

[2]) Serafini (Berliner klin. Wochenschrift 1888 Nr. 24 im Ref.) will durch eine Reihe planvoll angestellter Experimente gefunden haben, dass das Fieber der Pneumoniker nicht auf dem Eindringen der Pneumonie-Bacterien, speciell der Friedländer'schen Mikroben in das Blut beruhe, sondern von im Localherde producirten, löslichen pyrogenen Stoffen, chemischen Stoffwechselprodukten der Mikro-Organismen herrühre.

[3]) Litten, Ueber die durch Contusion erzeugten Erkrankungen der Brustorgane mit besonderer Berücksichtigung der Contusionspneumonie. Zeitschrift für klinische Medicin. V. 1882.

der Brusteingeweide in der Berliner medicinischen Gesellschaft hob Liman den Werth der klinischen Beobachtung hervor, und machte auf die Schwierigkeiten aufmerksam, welche sich dem forensischen Obducenten entgegen stellten, wenn er bei einem Individuum, das festgestellter Massen einen Schlag oder Stoss auf den Thorax erlitten, als einziges Sectionsresultat eine lobäre Pneumonie ohne jede äussere Verletzung der Weichtheile oder Rippen fände.

Bei der wirklich geringen Zahl der klinisch beobachteten Fälle dieser Art, zu schliessen nach der Dürftigkeit der Literatur über diesen Gegenstand, bei dem Widerstreit der Meinungen, und bei der Wichtigkeit, die diese Frage für jeden Arzt nicht minder, wie für den Gerichtsarzt hat, möge es mir gestattet sein, meine Erfahrungen, die ich in dieser Richtung gemacht, in Kürze hier mitzutheilen. Die Schlussfolgerungen, die ich ziehe, sind wie natürlich dem Standpunkte des praktischen Arztes entsprechend hauptsächlich in Verwerthung der klinischen Beobachtung gemacht, zum Theile auch durch Berücksichtigung pathologisch-anatomischer, weniger von mikroskopisch-ätiologischen Daten, die wir den berufenen Forschern an der Hochschule überlassen müssen.

Wollte man in jetziger Zeit, seit der Aera der Krankenversicherung, und des Haftpflichtgesetzes, die Meinung der an Pneumonie Erkrankten bezüglich der Entstehung ihrer Krankheit kritiklos hinnehmen, so käme man zur Ansicht, dass die allermeisten Pneumonien der Erwachsenen durch Verletzung, Schlag, Stoss u. dgl. entständen, gerade wie früher in der vorbacteriellen Zeit selbstverständlich Jeder seine Pneumonie durch Erkältung acquirirt haben wollte. In das Bereich einer kritischen Verwerthung zog ich daher nur diejenigen Fälle von Lungenentzündungen, bei denen gleichviel, ob eine stärkere Verletzungsspur nachzuweisen war oder nicht, sicher gestellt werden konnte: 1) dass wirklich eine traumatische Erschütterung, eine Contusion u. s. w. stattgefunden, 2) dass die betreffenden Patienten vorher vollständig gesund waren. Gerade auf das letztere Moment lege ich sehr viel Gewicht, da es sicherlich ja gar nicht so selten vorkommen mag, dass Jemand schon mit beginnender Pneumonie behaftet war, als ihn irgend ein Unfall traf, ja dass er vielleicht erst in Folge der begonnenen Krankheit die Verletzung sich zuzog, etwa in Folge Schwindel oder Mattigkeitsgefühl von einer Leiter oder einem Gerüste stürzte u. s. w.

Als Beispiel für das eben Gesagte führe ich folgenden Fall an:

1) Der 43jährige Maurer S. fiel am 22.IV. 1884 vom Dache eines zweistöckigen Hauses herab und zog sich verschiedene starke Verletzungen zu, unter Anderem auch eine Fractur der 7., 8. und 9. Rippe links und der 5. rechts; die Aufnahme in das Spital erfolgte sogleich; er hatte am Abend eine Temperatur von 40,4. Nähere Nachforschungen haben ergeben, dass er schon zwei Tage zuvor sich unwohl fühlte und über Seitenschmerzen klagte. Das Fieber blieb anhaltend hoch, der Auswurf war nicht rein blutig, sondern blutig-schleimig; Herpes labialis, Delirium tremens, Tod am 28. IV. — Die Section ergab bezüglich der Lungen eine pneumonische Infiltration des linken unteren Lappen mit grauer Hepatisation; mässiger Erguss einer blutig-serösen Flüssigkeit in die linke Pleurahöhle; Blutunterlaufung an der Pleura costalis, aber nicht an der Pleura pulmonalis. Auch in der rechten Lunge keine Blutinfiltration.

Was nun zunächst die Häufigkeit des Vorkommens entzündlicher Processe an den Lungen nach stattgehabter Erschütterung oder Contusion des Thorax betrifft, so habe ich vom Jahre 1882 bis jetzt bei einer Anzahl von 604 croupösen Pneumonien erwähnten Krankheitsprocess, wenn ich bei Zählung der Fälle obengenannte Beschränkung gelten lasse, 10mal beobachtet. Von 3 dieser Fälle werde ich weiterhin die kurz skizzirte Krankengeschichte bringen, unter Beiseitelassung der übrigen, da besonders abweichende Erscheinungen hier nicht vorgekommen sind. Dem von Litten angegebenen Verhältnisse von 4,4 Proc. steht das meinige mit 1,66 Proc., trotzdem ich als Spital- und langjähriger Kassenarzt in einer vorwiegend industriellen Gegend fortwährend viele und mannigfache Verletzungen zu behandeln hatte, als ein sehr viel niederes entgegen; ausserdem muss ich jetzt schon vorausschicken, dass bei keinem einzigen der Fälle der Verlauf ein solcher war, dass ich ihn dem bei der croupösen Pneumonie voll hätte an die Seite setzen dürfen.

2) Der 46jährige Tagner J. E. war am 23.V. 1881 in das Spital eingetreten. Er gab an, zwei Tage vorher gefallen zu sein und klagte über Schmerzen auf der rechten Brustseite, von Spuren äusserer Verletzung war neben einer Hautabschürfung und Contusion an der reehten Hand nur eine leichte Blutunterlaufung an den unteren Rippen rechts hinten zu bemerken Starker Schmerz bei Betastung der 9. rechten Rippe in der hinteren Axillarlinie; keine Crepitation, blutiger Auswurf, der bis zum 5. Tage ziemlich unverändert anhielt. Schwaches Bronchialathmen hinten — unten rechts, handbreite Dämpfung; Temperatur 38,2; Puls 82; etwas livid; Urin enthielt Eiweiss. 24.V. Temp. Morg. 38,2, Abd. 38,1, Puls 78. Fortbestehen der Verdichtungserscheinungen, ohne weitere Ausbreitung, Allgemeinbefinden nicht schlecht. 25. V. Temp. Morg. 38,0, Abd. 38,2. 26.V. Morg. 37,8, Abd. 37,6. 27. V. Morg. 37,4, Abd. 37,6. Von da ab keine weitere Temperaturerhöhung, Puls zwischen 70 und 80 schwankend. Fortdauernde Verdichtungserscheinungen, vom 29. an trockenes Knisterrasseln, Befinden relativ gut; nur Klagen über Kopfschmerz. Am 3. VI. plötzlich lethales Ende.

Section. Starke frische Hirnhaemorrhagie. Der Unterlappen der rechten Lunge ist fest, derb, luftleer, auf dem Durchschnitt ziemlich dunkelroth; Infiltrationsgrenzen unregelmässig, auch die Pleura pulmonalis ist ausgedehnt in unregelmässiger Begrenzung, theils fleckig mit Blut unterlaufen. Linke Herzwandung verdickt, Höhlung etwas erweitert; Klappen normal. An den grossen Gefässen atheromatöse Auflagerung. Nieren cirrhotisch.

3) Der Schüler M., 12 Jahre alt, war am 9.V. 1883 beim Turnen vom Gerüste zu Boden gefallen und zwar auf die linke Seite; er klagte wohl Schmerz, konsultirte mich aber erst am nächsten Tage, hauptsächlich weil seine Eltern wegen des blutigen Auswurfes beunruhigt waren. — In der Gegend der unteren Rippen links unten ist eine schwache, kaum sichtbare Blutunterlaufung und geringe Hautabschürfung, ohne besonderen Schmerz bei Druck; dagegen wird beim Athmen lebhafter Schmerz geäussert und hiedurch Husten erregt, der ein rein blutiges Sputum zu Tage fördert. Temperatur normal, Puls 88. Deutlich nachweisbare Dämpfung mit schwachem Bronchialathmen LOH. Kein Knisterrasseln. Am nächsten Tag stieg die Temperatur auf 38,6 und hielt sich 4 Tage lang zwischen 38,2 und 38.6. Schmerz ist LO. ziemlich lebhaft und lässt erst vom 5. Tage an nach, ebenso entfärbt sich von da an erst der Auswurf. Verdichtungserscheinungen waren am 19.V. noch nicht ganz verschwunden; beim tiefen Inspiriren wird auch jetzt noch Schmerz geäussert und es wird pleuritisches Reibegeräusch, das sich erst am 25. V. ganz verlor, deutlich vernommen. Urin enthält nie Eiweiss und war nie auffallend sedimentirend. Abgesehen vom Schmerz war das Allgemeinbefinden immer leidlich gewesen, und der Appetit nie ganz verschwunden.

4) Der Arbeiter E., 36 Jahre alt, wurde am 5. IX. 1884 beim Schieben von Eisenbahnwagen vom Puffer erfasst. Anfänglich heftiger, jedoch bald nachlassender Schmerz in der rechten Seite, entsprechend der Stelle, wo die Gewalt eingewirkt hatte. Trotz blutigen Auswurfes und fortdauerndem mässigen Schmerze arbeitete er noch an diesem und einem Theile des nächsten Tages weiter. Erneute heftige Schmerzen veranlassten ihn am zweiten Tage Abends ärztliche Hilfe nachzusuchen. Die Untersuchung ergab folgenden Befund: Kräftig gebauter Mann, schwache Blutunterlaufung in der Gegend der

rechten Rippen hinten unten; kein besonderer Schmerz bei Druck, wenig erschwertes Athmen mit Reiz zum Husten, der fast reinblutigen Auswurf herausförderte. RHU handbreite Dämpfung und schwaches Bronchialathmen. Puls 80, Temperatur 38,1. 7. IX. Temp. Morg. 38,3, Puls 82, Temp. Abd. 38,5, Puls 88.

Auswurf immer noch fast ganz blutig, Schmerz beim Athmen. Urin gelb-röthlich, von Eiweiss frei.

8. IX. Temp. Morg. 38,2, Puls 78, Temp. Abd. 38,6, Puls 84, Auswurf stark blutig, Fortdauer der Verdichtungserscheinungen, Allgemeinbefinden relativ gut.

9. IX. Temp. Morg. 38,1, Puls 80, Temp. Abd. 38,4, Puls 80. Athmung nicht besonders erschwert. Sputum etwas entfärbt, spärlich. Stellenweise Knisterrasseln zu hören. Milz nicht vergrössert.

10. IX. Temp. Morg. 37,8, Puls 75, Temp. Abd. 38,4, Puls 80. Urin leicht sedimentirend, von Eiweiss frei. Verdichtungserscheinungen weniger deutlich, zeitweise Schmerz beim Inspiriren.

Vom 11. IX. an war die Temperatur immer unter 38,0 und bald ganz normal. Das Knisterrasseln wurde deutlich bemerkbar, blieb aber trocken. Der Auswurf war vom 12. an nicht mehr mit Blut vermischt und spärlich, und liess dann auch ziemlich rasch ganz nach. Die Verdichtungserscheinungen schwanden ganz allmählich, ebenso auch der Schmerz. Vom 24. IX. an konnte er als vollständig gesund betrachtet werden.

Beide Patienten blieben späterhin vollständig gesund.

Ich mache ausserdem noch von zwei weiteren Beobachtungen in dieser Richtung Mittheilung, die ich in der forensen Praxis habe machen können.

5) In Gimmeldingen war eine Scheune eingefallen und begrub unter den Trümmern 5 in der Nähe auf der Strasse spielende Kinder. Zwei derselben, der 5jährige F. Kl. und der 6jährige J. Kl. wurden todt unter den Trümmern hervorgezogen. Aus dem Sectionsbefunde bei J. Kl. erwähne ich bezüglich des Zustandes der Lungen: der linke Oberlappen ist fast durchweg mit Blut unterlaufen. Sowohl bei oberflächlicher Betrachtung, als auch insbesondere auf dem Durchschnitte zeigen sich die betreffenden Stellen der Lungen fest, dunkelroth, nicht lufthaltig und es stechen deutlich die wenigen mit Blut oder nicht sugillirten Theilchen des Lungenlappens gegen die Umgebung ab. An dem rechten oberen Lungenlappen befindet sich entsprechend einem Vorsprunge der 4. fracturirten Rippe ein kleiner Einriss der Lunge und es sind hier nur einzelne wenige Theile dieses Lappens mit Blut infiltrirt.

Bei F. Kl., wo die 6., 7., 8. und 9. Rippe quer fracturirt war, waren ebenfalls nur einzelne peripher gelegene Theile des rechten Unterlappens blutig unterlaufen, schwer, nicht lufthaltig.

Der Lungenbefund war hier ein solcher wie er vor Kurzem von Reubold in mehreren Fällen[4]) beschrieben wurde. Besonders bemerkenswerth war der Befund an dem linken Oberlappen des J. Kl., wo auf der entsprechenden Brustseite keine äusserlich wahrnehmbare Veränderungen vorgefunden wurden und trotzdem eine ganz ausgedehnte Blutanschoppung des ganzen Oberlappens vorhanden war, so ausgedehnt, dass uns selbst bei der bekannten Elasticität des Thorax besonders im jugendlichen Alter, dies füglich in Erstaunen versetzen darf, dass so totale blutige Durchsetzung, Blutunterlaufung ohne Verletzung der Lungen, einzig hervorgerufen durch entsprechenden Druck der sich nur biegenden aber nicht brechenden Rippen entstehen könne. Es ist wohl sicherlich anzunehmen, dass, wäre hier der Tod nicht sofort durch gleichzeitige andere schwere Verletzungen eingetreten, auscultatorisch und percutorisch die Erscheinungen einer wirklichen lobären Pneumonie eingetreten wären; ob auch die übrigen Erscheinungen der croupösen Pneumonie, hohes Fieber, dieselbe Rückwirkung auf das Allgemeinbefinden u. s. w., das dünkt mir, nach den mitgetheilten beobachteten Fällen zu schliessen, sehr fraglich.

(Schluss folgt.)

[4]) Casuistisches zum Eisenbahnunglück in Würzburg. Friedreich's Blätter für gerichtliche Medicin. Bd. XXXVII 6.

Beitrag zur Lehre von dem Wesen der paroxysmalen Haemoglobinurie.

Von *J. Prior* (Bonn).

(Schluss.)

Wenn ich nun das Wesentlichste dieser Anfälle, welche zum Theil ausführlich geschildert, vollständig aber aus den Tabellen erkennbar sind, betone, so ergibt sich, dass von diesen 12 Haemoglobinausscheidungstagen 8 sich einleiteten mit einem deutlichen Schüttelfrost, 1 mit merkbarem Frösteln, während drei entweder gar nicht oder in unstäten, ungewissen Vorboten sich anzeigten, jedenfalls aber keinen Schütteltrost darboten. Als Gelégenheitsursachen sind anzuführen: 5 mal deutliche Kälteeinwirkung, 3 mal anstrengende Körperbewegung, 1 mal Körperbewegung und Durchnässung, 3 mal ist die Gelegenheitsursache nicht zu eruiren. Aber nicht immer führt die schädliche Einwirkung zur Auslösung eines Anfalles; am intensivsten und sichersten that dies die Kälteeinwirkung, während die körperliche Anstrengung nur in der Minderzahl die directe Ursache abzugeben vermochte; als beide Momente sich addirten, trat ein Anfall ein. Kein Anfall kam am 30. III. zu Stande, trotzdem Patient beide Hände in Eiswasser hielt. Der Beachtung werth ist auch das Factum, dass im Verlauf der Pneumonie, welche mit einem heftigen Schüttelfroste einsetzte, keine Haemoglobinausscheidung stattfand.

Was die Körperbewegungen als Gelegenheitsursache anlangt, so habe ich doch oft den Eindruck gewonnen, als ob auch hier der Kälteeinwirkung eine Betheiligung zuzusprechen sei, weil die durch die Anstrengung hervorgerufene Steigerung der Schweisssecretion Grund genug in sich trägt, durch eine rasche Verdunstung an der Oberfläche Kälte zu erzeugen, absolut sicher liess sich z. B. constatiren, dass bei dem Patienten, der nicht aus dem Bette aufstand, der Anfall sich dann auslöste, wenn durch die Verdunstung der phthisischen Schweisse soviel Wärme gebunden wurde, dass Patient trotz der warmen Decken über Frieren klagte.

Von den Symptomen verdient zunächst Erwähnung die Fieberbewegung. In 10 Anfällen konnten wir eine Temperaturerhöhung eintragen; das Fieber stieg sehr rasch an, erreicht schon nach 1 Stunde Temperaturgrade von 39,6, 39,8 und 40,2. Die Dauer der Erhöhung ist eine verschieden lange; der Durchschnitt aus den beobachteten Fieberbewegungen beträgt 5 Stunden, die äussersten Grenzen schwanken zwischen $1^1/_2$ und 8 Stunden. Zweimal sehen wir Haemoglobinurie ohne Temperatursteigerung auftreten. Dem gegenüben steht die Thatsache, dass am 6. April ein deutlicher Schüttelfrost mit nachfolgender Temperatursteigerung auf eine Kälteeinwirkung hin den Anfall anzeigt, der Harn aber wird nur deutlich eiweisshaltig und bleibt es etwa 8 Stunden lang, Blutfarbstoff wird nicht ausgeschieden. Wir sehen also neben der überwiegenden Mehrzahl deutlich ausgesprochener Fälle auch rudimentäre Formen, sowohl Haemoglobinurie ohne Temperatursteigerung wie ohne Schüttelfrost mit folgender Temperaturerhöhung als auch Temperaturerhöhung mit Schüttelfrost ohne Haemoglobinausscheidung. Bei der Analyse der Harnmerkmale weise ich zunächst darauf hin, dass in allen Anfällen die Reaction sauer war, niemals und zu keiner Zeit war die Reaction neutral oder alkalisch; ich hebe dieses besonders hervor, weil von anderer Seite eine neutrale und alkalische Reaction (Rosenbach, Fleischer) im Anfalle beobachtet worden ist. Die Reactionen auf Haemoglobin gelingen prompt, doch hat

Lehzen Recht, wenn er hervorhebt, dass nicht immer ein braungefärbtes Coagulum an der Oberfläche schwimmt, auch ich fand bisweilen einen reinen Eiweissniederschlag, wo die Beimischung von Blutfarbstoff zum Harne zweifellos war. Was die Qualität des Blutfarbstoffes anlangt, so finden wir unter den 12 Ausscheidungsbeobachtungen 8mal nur Methaemoglobin, 2mal Methaemoglobin und Oxyhaemoglobin zusammen und ebenfalls 2mal Oxyhaemoglobin allein; es muss aber betont werden, dass am 13. IV. in den zuletzt entleerten Haemoglobinhaltigen Harnproben das Oxyhaemoglobin verschwunden und an seine Stelle das Methaemoglobin getreten war. Das Auftreten der Haemoglobinausscheidung fällt in der Regel in den Zeitpunct, wenn die Temperatur ihr Maximum fast erreicht hat; die grösste Menge des Haemoglobin findet sich zur Zeit der höchsten Temperatur oder im Beginne der Krisis. Die Ausscheidungsdauer ist verschieden lang; fast stets wurden mehrere Harnproben blutfarbstoffhaltig gefunden, ja in der Tabelle ist deutlich zu erkennen, dass in der besonders bösen Attaque vom 3. April, an welchem Abends ein neuer, zweiter Schüttelfrost auftrat, die Haemoglobinausscheidung 15 Stunden lang anhielt, während die gesammte Fieberperiode nur 7 Stunden betrug; 14 Stunden betrug die Blutfarbstoffausleerung am 4. Mai, wo ebenfalls ein böser Tag war. Im Allgemeinen kann man sagen, dass je heftiger der Schüttelfrost ist, je höher die Temperatur steigt und je länger sie auf ihrem Maximum beharrt, um so intensiver und um so länger die Haemoglobinausscheidung sich vollzieht.

In den beiden Anfällen ohne Temperatursteigerung wurde das eine Mal erst nach 4 Stunden normaler Harn entleert, das andere Mal kam es nur zu einem einmaligen Haemoglobinharn.

Aber nicht nur das Haemoglobin darf unsere Aufmerksamkeit auf sich ziehen, sondern auch die anderen Harnbestandtheile müssen betrachtet werden: vor Allem die Eiweissausscheidung. Wesentlich drei Gruppen muss man auseinander halten, nämlich; 1) Eiweissausscheidung ohne Haemoglobinentleerung. 2) Eiweissausscheidung, die Haemoglobinentleerung einleitend. 3) Eiweissausscheidung, die Haemoglobinentleerung überdauernd. Am Häufigsten tritt die letzte Form auf, welche ich 4mal constatiren konnte und welche in dem Anfalle am 4. Mai die Haemoglobinausscheidung um $1^1/_2$ Tage überdauerte; dies war die längste Albuminurie, am kürzesten war die Eiweissausscheidung am 9. April, wo sie nur einige Stunden gesondert weiter bestand. Die beiden anderen Formen sah ich nur je einmal; ich glaube nicht, dass ich ihr Auftreten übersehen habe, weil ausdrücklich von mir gerade auf diesen Punct Obacht gelegt wurde. Am 13. April zeigte sich schon 1 Stunde vor Auftritt des Blutfarbstoffes Albumen und am 6. April wurde 6 Stunden lang nur Eiweiss ausgeschieden, zur Haemoglobinentleerung kam es nicht.

Wie aber sollen wir uns dieses Auftreten von Eiweiss im Harn erklären? Am einfachsten liegen die Verhältnisse da, wo die Eiweissausscheidung die Haemoglobinzeit überdauert. Es kann sich nur um die Alternative handeln, ist die Albumenausscheidung aus der Blutveränderung direct zu erklären oder verdankt sie nicht gewissen frischen Störungen der Niere ihre Entstehung. Es lässt sich nicht läugnen, dass beide Puncte in Frage kommen und dass man in dem gegebenen Falle die Ursache suchen muss und finden wird. Wir müssen uns erinnern, dass nicht allein das Haemoglobin aus den rothen Blutzellen austritt und auch rothe Blutzellen zerstört werden, sondern, dass auch weisse Blutkörperchen in gewiss grosser Menge zu Grunde gehen. Dadurch aber kommt es zu einem eigenthümlichen, doch erklärbaren Verhalten des Blutstromes. Ich habe in der jüngsten Zeit ausgedehnte Versuche an Fröschen und Kaninchen angestellt, welche wohl geeignet sind, das Dunkel zu lichten; meine Ergebnisse stehen in Einklang mit den Versuchen im Ponfick'schen Laboratorium durch Silbermann. Wenn man frische Haemoglobinlösung einem Kaninchen in tödtlicher Dosis in die Vena jugularis externa (2 ccm genügen im Durchschnitt) einspritzt, so tritt, wie dies Naunyn und Franke[27]) schon gefunden hatten, gewöhnlich sogleich und plötzlich der Tod ein und man findet als gewöhnlichste Ursache eine exquisite Thrombenbildung im rechten Herzen, der Hohlvenen und der Pulmonalarterie. Führt die eingespritzte Haemoglobinlösung nicht unmittelbar zum Tode, sei es, dass die Lösung schon zu alt war, sei es, dass ich absichtlich eine starke Verdünnung herstellte, so bleiben die Thiere verschieden viele Stunden lang am Leben, keinesfalls länger wie ungefähr 1 Tag lang; unter bestimmten, hier nicht näher zu schildernden Zeichen gehen sie zu Grunde. Die Section zeigt bei beiden Experimenten, dass auch hier wesentlich die venösen Bahnen die deutlichste Veränderung zeigen; man sieht eine strotzende Füllung der venösen Gefässe der Bauchorgane; das rechte Herz ist auf das Maximum gedehnt und mit Blut gefüllt, die Leber ist dunkler wie in der Norm; die Milz ist vergrössert und schwärzlich; vor Allem fällt eine Vergrösserung der Nieren auf, welche alle Merkmale der venösen Hyperaemie darbietet. Thrombose ist nicht aufzufinden, höchstens einmal hier und da in einem kleinen Aestchen ein Gerinnsel, aber das ist nur die Ausnahme. Uebrigens muss man auch erwähnen, dass gelegentlich auch dann keine Thrombose gefunden wird, wenn das Kaninchen bei tödtlich wirkender Haemoglobinlösung sofort nach oder schon während der Injection zu Grunde geht: nur sind dann nicht die Milz und die Nieren vergrössert. Allen Sectionen gemeinsam ist nebenbei bemerkt eine zweifellose Anaemie des Gehirns und Rückenmarkes. Wie diese Thrombosenbildung zu Stande kommt, erklären uns die Versuche aus dem physiologischen Laboratorium von Alexander Schmidt in Dorpat, welcher durch seine Arbeiten und die seiner Schüler über das Fibrinferment und seine Wirkung im lebendigen Blute unter verschiedenen Bedingungen diesen Process uns kenntlich macht. Das Haemoglobin, sei es aus dem Blute des Versuchsthieres selbst oder einer fremden Thierspecies genommen, vernichtet die weissen Blutzellen enorm rasch und schafft unmittelbar darauf, ebenso explosionsartig rasch, alle Gerinnungsbedingungen. Es bedarf noch nicht einmal der Zerstörung der weissen Blutkörperchen, sondern wie Rauschenbach[28]) und Silbermann zeigten, kann eine bedeutende Vermehrung des Fibrinfermentes schon dadurch zu Stande kommen, dass das im circulirenden Blute gelöste Haemoglobin durch Abspaltung aus den Leucocyten, ohne directen Untergang derselben, die zur Fibrinfermentbildung nothwendigen Substanzen erzeugt. Das würde uns die Thrombenbildung überhaupt erklären. Warum gerade die grossen Venen der Sitz der Thrombose sind, erklären vielleicht die Studien Birk's[29]), nach welchem das venöse Blut bedeutend mehr Fibrinferment enthält als das arterielle; es werden sich also, wie Silbermann schliesst, die Vorgänge dort am intensivsten abspielen müssen, wo die grössten venösen Blutmengen vorhanden sind. d. h. also in den grossen Venen der Bauchhöhle. Hand in Hand damit geht vor Allem die arterielle Anaemie der Centralorgane. Die Thatsache, dass bei manchen Kaninchen, welche kurz nach der Haemoglobininjection verenden, keine Thrombosenbildung, nur die kolossale venöse

[27]) Naunyn und Franken: Untersuchungen über Blutgerinnung im lebenden Thiere und ihre Folgen. Archiv für exp. Pathol. Bd. I.

[28]) Rauschenbach, Ueber die Wechselwirkung zwischen Protoplasma und Blutplasma. Dissert. Dorpat 1882.

[29]) Birk, das Fibrinferment im lebenden Organismus. Dorpat 1880.

Hyperaemie gefunden wird, würde sich daraus erklären, dass das Blut in den Venen in Folge der Fibrinfermentwirkung in einem Gerinnungsähnlichen Zustand sich befindet; die Thiere gehen durch hochgradige Anaemie der Centralorgane zu Grunde. Dieselbe Deutung trifft zu, wenn die Thiere erst viele Stunden nach der Einspritzung von Haemoglobin zu Grunde gehen; auch hier intensive arterielle Anaemie der Centralorgane, welche resultirt aus der beschriebenen venösen Stauung der Unterleibsgefässe; die Fibrinfermentwirkung, welche sich der Erklärung Birk's gemäss stärker im venösen Blut zeigen muss, bedingt den »der Gerinnung ähnlichen Zustand, d. h. eine Verlangsamung des Blutstromes und eine grössere Adhäsion desselben an der Gefässwand« (Silbermann). Durch Einspritzen von 1 bis 2 ccm lackfarbenen Blutes in die Vena abdominalis anterior beim Frosche habe ich mich an dem Mesenterium überzeugen können, dass die Innenwand der Venen sich mit farblosen Blutkörperchen in mehreren Schichten bedeckt und dass zu gleicher Zeit eine auffallende Verlangsamung der Randzone des Blutstromes zu Stande kommt. Ich bestätige also die von Silbermann beobachtete Thatsache.

Doch weiter. Es liegt auf der Hand, das die venöse Hyperaemie im Verein mit der arteriellen Anaemie, welch' letztere sich auch an den Unterleibsorganen nachweisen lässt, nicht ohne Schädigung der einzelnen Organe bleiben kann, wenn sie lange genug anhält oder wenn sie sehr hochgradig ist. Am meisten interessiren uns die Nieren. Es steht klinisch fest, dass bei venöser Hyperaemie, bei der Stauungsniere es zur Eiweissausscheidung kommt offenbar durch Laesion der Nierenepithelien. Wir haben schon gesehen, dass der Kreislauf durch die Haemoglobinwirkung schwer gestört wird, dass also, wenn wir uns an der Niere halten, die Blutcirculation in ihr nach jeder Richtung hin geschädigt ist und gerade an der Niere können die Thierversuche die Folgen der Circulationsstörung nachweisen. An der lebenden Niere wirken zwei Schädlichkeiten, nämlich die Haemoglobinaemie mit den erwähnten Circulationsstörungen und die Haemoglobinurie gesondert. Die experimentellen Ergebnisse lassen sich dahin zusammenfassen, dass in den Nieren derjenigen Versuchsthiere, welche durch geringe Mengen einer Haemoglobinlösung vergiftet wurden, auch wenn recht beträchtliche Mengen Haemoglobin durch den Harn bereits entleert wurden, im Ganzen keine Veränderungen gefunden werden; haben aber Haemoglobinmassen das Thier schwer krank gemacht und untersucht man dann, etwa 2—3 Tage nach der Haemoglobineinspritzung, so findet man deutliche Veränderungen der Nieren: das Epithel der gewundenen Canälchen und der Glomeruli ist getrübt, gequollen, fettig degenerirt; die Epithelauskleidung der Knäuel ist abgelöst, die Epithelien sind untergegangen, zahlreiche Fibrincylinder; kurz die Nieren tragen beträchtliche Veränderungen in sich. Es sind ausserdem in beiden Fällen die Harncanälchen mit Haemoglobinmassen gefüllt. Wenn, wie im Ponfick'schen Laboratorium nachgewiesen wurde, das Epithel der Malpighi'schen Knäuel geschädigt ist, so findet man stets zahlreiche Haemoglobinscheiben in den Kapselräumen. Die Anwesenheit des Haemoglobin, welches die graden und gewundenen Harncanälchen auch dort in grossen Massen ausfüllt, wo die Niere intact erscheint — hin und wieder hat das Epithel der gewundenen Harncanälchen seine Strichelung verloren —, spricht sehr dafür dafür, dass an erster Stelle die Circulationsstörung, welche stets bei den haemoglobinämischen Vorgängen vorhanden ist, die Veränderungen in den Nieren bedingt. Damit bleibt für die locale Haemoglobinwirkung nur die zweite Rolle übrig, da sich gewiss nicht in Abrede stellen lässt, dass nicht die Haemoglobinmengen in den Harncanälchen die Epithelien durch Druck lädiren können, zumal die stockende oder träge Circulation in den Nieren die Haemoglobinmassen nicht ausscheidet, vielleicht übt das Haemoglobin bei seinem Durchtritt noch einen chemischen Reiz für sich aus. In unserer Krankengeschichte (3. IV.) findet sich ein eclatantes Beispiel dafür, dass die Nieren im Anfalle einen vorübergehenden, nachweisbaren Schaden nehmen können.

Diese Ergebnisse der Thierexperimente, welche ich hier nur kurz skizziren kann, geben uns den Schlüssel für die Vorgänge, welche ich an unserem Patienten beobachtete. Es bedarf zunächst keiner besonderen Beweisführung, dass es bei der Läsion der Nieren zu einer Albuminurie kommen muss: das ist tausendfach bewiesen. In der klinischen Schilderung hatte ich drei Formen der Eiweissausscheidung aufgestellt und schon gesagt, dass sich am leichtesten die Albuminurie erklärt, welche die Haemoglobinurie überdauert; sie wurde auch am häufigsten von uns beobachtet. Als einzige Auslegung ist wohl nur die Annahme möglich, dass eine geringe Alteration von Nierenepithelien statt hatte, durch die Circulationsverlangsamung bedingt und durch die Haemoglobinschollen in den Secretionswegen; wahrscheinlich geht diese Störung nicht über eine Trübung und Untergang von Epithelien im höchsten Falle hinaus. Dieser Schaden, der die Albuminurie erklärt, gleicht sich schnell aus und hinterlässt keine Spuren. Bemerkenswerth und beweisend ist hierfür der schon citirte Anfall am 3. April; er war besonders heftig und zeichnete sich schon dadurch aus, dass 4 Stunden nach dem Auftreten des Schüttelfrostes ein neuer Schüttelfrost auftrat mit Erbrechen, Herzklopfen und Dyspnoe; der Harn war 15 Stunden lang Haemoglobinhaltig und fast 27 Stunden lang, also noch 12 Stunden nach Aufhören der Ausscheidung von Blutfarbstoff, eiweisshaltig; aber noch mehr: in dem Harn sind mikroskopisch zwar spärlich, aber zweifellos deutlich nachzuweisen: Stücke von Nierencylindern mit Haemoglobinkörnern besetzt und Nierenepithelien mit Fetttröpfchen und Haemoglobinkörnchen. Mit Schwinden der Eiweissreactionen sind auch diese Formelemente verschwunden. Wie sehr die secernirende Thätigkeit der Nieren darniederlag — und sie kann doch auf die Circulationsstörung bezogen werden — sieht man daraus, dass von Mittags 4 Uhr an, dem Auftreten des ersten Schüttelfrostes nur etwa 60 ccm Harn bis Abends 11 Uhr entleert wurden; die Blase war absolut leer, wie der eingeführte Catheter demonstrirte; trotzdem ich 1½ Liter Sodawasser trinken liess, um die Verstopfung der Harncanälchen in Folge der Haemoglobinausgüsse durch gesteigerten Druck zu beseitigen, wurden von Abends 11 Uhr bis Morgens 8 Uhr nur 250 ccm Harn entleert. Dann wurde die Harnmenge vermehrt, doch noch immer unter der Norm blieb sie, die Farbe blieb dunkel ohne Haemoglobinbeimischung, dem Stauungsharn an Farbe ähnlich, ein Beweis für die noch nicht geschwundene Circulationsstörung. Ich weise hier schon darauf hin, dass in den anfallfreien Zeiträumen die Harnmenge normal war und weder chemisch noch mikroskopisch Abweichungen von der Norm darbot und mit positiver Gewissheit eine Schädigung der Niere nicht vorlag.

Die 3 anderen Anfälle mit bestehender Eiweissausscheidung nach Aufhören der Haemoglobinentleerung sind deutlich, dauern nicht so lange an, nur wenige Stunden und liefern keine Bestandtheile, die auf eine anatomisch nachweisbare Schädigung der Niere hindeuten.

Merkwürdig ist die einmalige Beobachtung, dass vor der blutfarbstoffhaltigen Urinentleerung schon Eiweiss ausgeschieden wurde; diese Beobachtung steht nicht vereinzelt da, Lichtheim[30]), Leube[31]) hat diese Erscheinung mehrmal bei seinen

[30]) Lichtheim, l. c.

[31]) Lehzen, Ein Fall von paroxysmaler Haemoglobinurie. l. c. p. 316.

Patienten beobachtet. Am 13. April noch während des Schüttelfrostes, welcher wohl ½ Stunde anhielt, findet sich in dem Harn gegen das Ende des Schüttelfrostes entleert, deutlich Albumen; eine halbe Stunde später ist der Eiweisszusatz noch immer allein vorhanden, nach einer ferneren halben Stunde ist Blutfarbstoff deutlich zugemischt. Es muss wohl bei dieser Attaque, welche sehr schwer war und auch die später noch zu beschreibenden nervösen Symptome darbot, die Circulationsstörung, die Herabsetzung des Blutdruckes in der Niere »explosionsartig« schnell erfolgt sein, so dass fast plötzlich die Nierenepithelien geschädigt und dadurch für Albumen durchlässig wurden, während das circulirende Haemoglobin anfangs von der Leber überwältigt werden konnte, vielleicht auch zur Entleerung des Haemoglobin erst dann die Niere die nothwendige Fähigkeit erlangte, als die Regulationsvorgänge des Körpers die Störung des Blutkreislaufes zu mindern im Stande waren; hierzu aber gehört immerhin etwas Zeit. Die Nieren nahmen keinen grossen Schaden, die Harnuntersuchung giebt keinen Anhalt und mit dem Aufhören der Haemoglobinausscheidung verschwindet gleichzeitig die Albuminurie.

Es bleibt uns noch jener Tag, 6. April, an welchem die Zeichen einer mittelschweren Attaque sich darboten, aber mit den Befunden, dass kein Haemoglobin ausgeschieden wird, dagegen Eiweissausscheidung mehrere Stunden lang. Die Gelegenheitsursache ist hier keine Kälteeinwirkung und keine übermässige Anstrengung; im Gegentheil, gerade diesen beiden Einflüssen gegenüber war Patient nicht ausgesetzt, weil er schon morgens sich nicht behaglich fühlte, sondern über Uebelsein und Kollern im Leibe klagte; die Zunge ist belegt, an den Mundwinkeln ist ein leichter Herpes labialis; daneben ist im Laufe des Vormittags die Stuhlentleerung dünnflüssig, die Zahl der Stühle vermehrt, kurz es hat sich ein acuter Magendarmkatarrh eingestellt. Die Temperatur war Morgens um 9 Uhr und um 11 Uhr nicht erhöht. Um 12 Uhr begann Patient zu Frieren, als er warm bekleidet in der Stube sass; auch die Detäcation geschah im warmen Zimmer. In dieser acuten Verdauungscanalerkrankung liegt vielleicht die Erklärung für die einfache Albuminurie ohne Haemoglobinurie.

Es unterliegt keinem Zweifel, dass in allen Fällen von paroxymaler Haemoglobinurie durch die Kälteeinwirkung oder durch die Muskelanstrengung irgend eine Schädlichkeit gebildet wird, welche die Haemoglobinaemie bedingt; höchst wahrscheinlich ist diese Noxe chemischer Art, welche rasch sich bildet und toxisch wirkt; ihre Wirkungsart bringt sie in die Gruppe des Kalichloricum, der Pyrogallussäure, des fremdartigen Blutes, welche nicht einfach die rothen Blutkörperchen ihres Farbstoffes entkleiden wie das Glycerin, sondern auch rothe Blutkörperchen zertrümmern. Andererseits wirkt wie bekannt, das Toluylendiämin[32]) an erster Stelle auf den Zerfall, die Zerstückelung der rothen Blutzellen hin, während der Austritt von Haemoglobin an das Plasma nur eine Nebenrolle spielt. Ich lege mir nun für meine Beobachtung die Erklärung auf folgende Weise zurecht. Durch die acute Magen-Darmerkrankung bildete sich ein chemischer Körper, der durch Resorption in den Blutkreislauf aufgenommen wurde und dort toxisch wirkte, vor Allem die rothen Blutkörperchen fragmentirte und nur wenig Haemoglobin in gelöster Form in das Plasma übertreten liess. Die Milz und Leberschwellung sind die beredten Zeugen der Blutkörperchentrümmer. Das im Plasma gelöste Haemoglobin reichte nur aus, um seinerseits auf die obige Weise die Circulationsstörung zu bewirken und aus ihr resultirt dann die Eiweissausscheidung, welche entweder der Ausdruck einer bloss functionellen oder einer minimalen anatomischen Läsion der zuständigen Nierenepithelien ist; eine gröbere Schädigung der Nieren ist es auf keinen Fall gewesen. Das gelöste Haemoglobin aber war so gering, dass durch die Nieren nichts ausgeschieden wurde, sondern es wurde durch die Leber vollständig verarbeitet. In der Blutprobe aus der Fingerkuppe habe ich deutlich Schatten und Blutkörperchentrümmer sehen und zeigen können: es hat offenbar eine Haemoglobinämie bestanden. Es hat demnach eine Noxe sich gebildet, welche ähnlich wie das Toluylendiamin auf das Blut eingewirkt hat. Nun kann man ja nicht ohne Weiteres die am Thiere gewonnenen Resultate auf den Menschen übertragen, aber eine Beobachtung Demme's[33]) bei einem fünfjährigen Knaben, der 5 Stunden nach einer intensiven Kältewirkung zu Grunde ging an Haemoglobinämie und Haemoglobinurie, weist zweifellos nach, dass auch hier eine colossale Ueberfüllung des rechten Herzens statthatte; es ist bei der Section strotzend gefüllt; Leber und Milz sind ebenfalls venös hyperämisch; stärker blutüberfüllt und dunkel gefärbt sind die Nieren; auch im Magen- und Darmcanal zeigten sich blutunterlaufene Stellen und Blutaustritte in beträchtlicher Menge; also Alles Zeichen der intensiven venösen Hyperaemie. Damit ist die Gleichheit dieser Thierversuche erwiesen.

Wenn wir unsere Aufmerksamkeit den anderen Harnbestandtheilen zuwenden, so schwankt das specifische Gewicht des haemoglobinhaltigen Harnes zwischen 1012 und 1021, im Durchschnitt 1017; es war etwas geringer als das Gewicht des normalen Harnes, der in der anfallfreien Zeit, bei gleicher Temperatur gemessen, 1021 im Mittel betrug. Dies entspricht der Angabe der meisten Autoren.

Auch die Harnmenge zeigt Abweichungen: sie ist entsprechend der Stauung am Anfallstage vermindert, am Tage nachher ist sie normal oder was ich genau constatiren konnte, vermehrt, weil dann die Stauung und die Verstopfung sich gelöst hat, in compensatorischer Weise aber mehr Harn entleert wird.

Die mikroskopische Untersuchung ergab in der anfallfreien Zeit keine Abweichungen, absolut normale Verhältnisse. Während der Anfälle fanden sich Haemoglobinkörner, Schollen; wenn eine grössere Nierenstörung vorlag, so fanden sich, wie oben schon beschrieben, Stücke von hyalinen Cylindern mit Haemoglobinkörnern, Nierenepithelien mit Fett- und Blutfarbstoffkörnchen, aber nur kurze Zeit, sonst im eiweisshaltigen Harn nichts Besonderes.

Die quantitative Harnanalysis habe ich in der Weise und unter den nämlichen Bedingungen angestellt, wie ich sie in einer früheren Stoffwechseluntersuchung[34]) beschrieben habe, ich brauche also hier nur die Resultate anzuführen.

Der Mittelwerth der Stoffwechselproducte wurde aus den Untersuchungsreihen der normalen Tage bestimmt. (S. die Tabelle.)

Wenn ich einen solchen Anfallstag zergliedere in die einzelnen Zeitphasen so ist am 25. IV. in

100 ccm Harn vor dem Anfall . . . . = 1,29 Proc. N.
210 ccm haemoglobinhalt. Harn . . = 1,10 Proc. N.
100 ccm 3 Stunden nach Aufhören des Hb = 1,32 Proc. N.

und am 4. V. in

100 ccm Harn vor dem Anfall . . . . = 1,26 Proc. N.
180 ccm haemoglobinhaltig . . . . . = 1,02 Proc. N.

---

[32]) Stadelmann, Das Toluylendiamin und seine Wirkung auf den Thierkörper. Archiv für experiment. Patholog. u. Pharmacol. XIV.

[33]) Demme, Ein Fall von Haemoglobinurie nach intensiver Kältewirkung. 23. Bericht über die Thätigkeit des Jenner'schen Kinderspitals in Bern und Wiener med. Blätter 1887. Nr. 51.

[34]) Prior: Ueber den Einfluss des Chinins auf den gesunden Organismus. Experimentelle Studien. Pflüger's Archiv für die gesammte Physiologie. XXXIV. S. 237—275.

Datum	Harn ccm	Specifisch. Gewicht	Harnstoff	Harnsäure	Chlornatrium	Schwefelsäure	Phosphorsäure	Gesammtstickstoff im Harn	Koth trocken	Stickstoff im Koth	Gesammtstickstoff in Harn und Koth	Gesammtstickstoff der Nahrung	Differenz zwischen Einnahme und Ausgabe
22./IV. 23./IV. 24./IV. Mittelwerth	1410	1020	39,27	0,75	18,34	2,49	3,69	18,32	24,23	0,80	19,12	19,38	—0,26
25./IV. Anfall	1320	1013	36,39	0,59	17,63	2,34	3,10	16,98	25,12	0,92	17,90	19,38	—1,48
26./IV.	1615	1022	40,20	0,77	17,93	2,91	3,75	18,76	20,04	0,60	19,36	19,38	—0,02
27./IV.	1490	1019	39,05	0,73	18,52	2,49	3,63	18,22	23,29	0,91	19,13	19,38	—0,25
28./IV. Anfall	1080	1015	35,91	0,67	18,00	2,17	3,06	16,76	26,13	1,12	17,88	19,33	—1,50
29./IV.	1590	1021	39,99	0,81	19,12	2,49	3,73	18,66	24,22	0,72	19,38	19,38	—
30./IV.	1400	1019	39,11	0,76	18,37	2,49	3,71	18,25	19,97	0,70	18,95	19,38	—0,43
3./V.	1500	1021	39,27	0,78	18,79	2,46	3,73	18,32	21,27	0,72	19,04	19,38	—0,34
4./V. Anfall	1310	1018	33,98	0,53	16,87	2,13	3,15	15,86	24,99	0,99	16,95	19,38	—2,43
5./V.	1720	1022	41,35	0,84	18,42	2,97	4,00	19,30	17,32	0,54	19,84	19,38	+0,46
6./V.	1450	1019	39,10	0,77	18,53	2,60	3,63	18,24	20,09	0,73	18,97	19,38	—0,43

Die Zahlen sprechen deutlich für sich, so dass es sich lohnt die hervorragendsten Punkte anzuführen: An den Haemoglobintagen, um mich kurz dieser Bezeichnung zu bedienen, ist vermindert die Harnmenge, der Harnstoff und alle Bestandtheile; der Gesammtstickstoffgehalt des Harns ist herabgesetzt; im Anfall selbst ist diese allgemeine Herabsetzung am Deutlichsten; vor und nach der Haemoglobinausscheidung ist der Gesammtstickstoff höher. Es ist aber am Tage nach dem Anfallstage die Harnmenge absolut gesteigert und auch die Harnprodukte sind grösser als den normalen Werthen entspricht, wie ich sie bei diesem Patienten fand. Daraus folgt dann die einzig richtige Thatsache: Es handelt sich an den Haemoglobinentleerungstagen um eine einfache Retention des Harnwassers und derjenigen Stoffwechselprodukte, welche im Harne nachweisbar sind. Ist das Hinderniss, mag es nun die Verstopfung der Harncanälchen und Malpighi'schen Knäuel sein oder eine funktionelle Störung der Nierenepithelien, beseitigt, so erfolgt eine gesteigerte Ausfuhr des Harns und seiner Produkte durch compensatorische Regulation des Organismus, also gerade das umgekehrte Verhältniss[35]), wie ich dies für das Chinin nachgewiesen habe sowohl am Menschen wie am Thiere.

Endlich bleiben uns noch für den Harn die Eiweissarten, welche in ihm ausgeschieden wurden, zu bestimmen. Die Hauptmenge lieferte das Serumalbumin, also diejenige Eiweissform, welche im Blutserum, der Lymphe, dem Chylus und den Transudaten enthalten ist; in geringerer Menge war das Paraglobulin enthalten. Der Eiweissgehalt wurde dann bestimmt, wenn spectroskopisch kein Haemoglobin mehr vorhanden war; er war nie sehr beträchtlich und ging nicht über 0,3 Proc. hinaus; etwa $^3/_4$ kommen davon auf das Serumalbumin. An dem Tage, an welchem nur Albumen entleert wurde, betrug der Procentsatz 0,17 und hiervon kamen für das Serumalbumin 0,119 g auf 100 cm Harn.

Die grösste Aufmerksamkeit musste natürlich das Verhalten derjenigen Organe in Anspruch nehmen, welche an der Elimination der Blutkörperchentrümmer betheiligt sind: also Milz und Leber. Ein detaillirtes Beispiel für das Verhalten dieser Organe liefert Leube. In der Hälfte meiner Beobachtungen sind Milz und Leber gleichzeitig auf Druck schmerzhaft, für die Percussion nachweisbar vergrössert und in einem Theile der Fälle auch für den Finger palpabel. Hierbei konnte auch eine zweifellose Consistenzzunahme der Leber constatirt werden. Nur einmal ist die Milz allein vergrössert. Die Vergrösserung dieser Unterleibsorgane ist bisweilen noch am Tage nach dem Anfall demonstrabel. Auch an demjenigen Tage (6.IV), als nur Albumen ausgeschieden wurde, sind Milz und Leber auf Druck schmerzhaft und vergrössert.

Die Vergrösserung dieser Organe erklärt sich aus ihrer Function: ihnen fällt die Aufgabe zu, die Blutkörperchentrümmer aus dem Blutstrom zu eliminiren; sie nehmen sie in sich auf und verarbeiten sie; auch der Blutfarbstoff im Plasma gelöst, hilft diese Organe vergrössern. In dem Maasse als diese grossen Drüsen die zerbröckelten Zelltrümmer überwältigen, schwellen sie langsam an. Die Schwellung der Leber beruht aber auch noch auf einem anderen Grunde, welcher uns zu dem Symptom Icterus führt.

Nicht übersehen darf man, dass an einigen Tagen, welche in dem Krankenbericht näher bezeichnet sind, als einziges Symptom der Blutzersetzung oder der rudimentären paroxysmalen Haemoglobinurie nur die Milz und Leberschwellung deutlich war, was sich nur durch Haemoglobinämia ohne nachfolgende Haemoglobinurie oder Albuminurie verstehen lässt: die Schlacken der Blutkörperchen vergrössern Leber und Milz, die Haemoglobinaemie habe ich, wie schon erwähnt, direkt in dem entnommenen Blute durch Schatten und auffallend reichliche Blutkörperchen-Trümmer nachweisen können.

Icterus habe ich zweimal auftreten sehen, das eine Mal (1. IV) am Tage nach dem Anfall in mässiger Ausdehnung sichtbar, das zweite Mal ein sehr deutlicher Icterus des ganzen Körpers, welcher mehrere Tage lang sichtbar blieb. Diese gelbe Verfärbung steht in Abhängigkeit von der Blutzersetzung. Entweder wird das Haemoglobin so reichlich frei, dass die Nieren dasselbe nicht binnen Kurzem ausscheiden können; es soll sich dadurch in Methaemoglobin und dann in Gallenfarbstoff im Blutkreislauf umwandeln; oder es wird im Uebermaasse aus den zertrümmerten rothen Blutzellen und aus dem Haemoglobin in der Leber Gallenfarbstoff gebildet. Wenn überhaupt die erste Ansicht haltbar ist, so muss man doch zweifelsohne der Leber die Hauptrollen zutheilen. Man sieht häufig die Leber anschwellen ohne Haemoglobinurie und ohne Icterus und doch ist mehr Galle gebidet worden als unter normalen Verhältnissen, die Faeces sind am Tage nachher tiefdunkelschwarz durch die abnorm reiche Beimischung von Gallenfarbstoffen. Auch sind die Anfälle, auf welche Icterus folgt, nicht, wie man nach der Theorie von Ponfick erwarten müsste, besonders schwer; alle haben gemeinsam, sowohl meine Beobachtungen, sowie die in der Literatur niedergelegten, dass die Leber geschwollen und vergrössert ist, es besteht ein Zustand vermehrter Gallenbildung, eine Hypercholie; die Gallenanhäufung und vermehrte Gallenbildung trägt ihrerseits wieder zur Vergrösserung der Leber bei. Es lässt sich leicht zeigen, dass durch Toluylendiamin, welches vorwiegend die rothen Blutkörperchen zertrümmert, bei Hunden nur Icterus erzeugt wird, hier vermag die Niere nichts oder nur

[35]) Prior, Pflüger's Archiv XXXIV.

wenig durch Ausscheidung zu beseitigen, die zerbröckelten Blutkörperchen werden in der Leber zu Gallenfarbstoff umgearbeitet; ich neige mich also der Ansicht zu, dass der Icterus bei Haemoglobinurie kein rein haematogener ist, sondern, dass er vorwiegend oder, wenn ich an die Versuche von Naunyn und Minkowski[36]) mich anlehne, ausschliesslich, in der Leber selbst das ursächliche Moment hat.

Die Hypercholie zeigt sich auch dadurch, dass häufig nur die Fäcalien schwarz gefärbt waren, einmal mehrere Tage lang ohne Icterus; als der ausgebreitete Icterus bestand, gelangen im Harne deutlich die Gallenfarbstoffreactionen, Gallensäuren liessen sich nicht auffinden.

Wenden wir uns der Betrachtung des Blutkreislaufes zu, so habe ich schon erwähnt, dass es mir manchmal gelungen ist, die Veränderungen im Blute während des Anfalles nachzuweisen; es gelang auch in dem Versuche, als ich den abgebundenen Finger einer intensiven Kältewirkung aussetzte, in der Blutprobe Schatten und Trümmer von rothen Blutkörperchen zu zeigen.

Am 21. IV ist der 2 Uhr 15 Minuten entleerte Harn frei von Blutfarbstoff, dagegen die 2 Uhr 20 Minuten, also fast gleichzeitig entnommene Blutprobe charakteristisch verändert.

Auffallend ist das Verhalten des Herzens und des Pulses. Die Zahl der Herzcontractionen ist auffallend gross und die Pulswelle, soweit sie sich eben unter dieser ungeheuren Frequenz beurtheilen lässt, sehr klein; man kann 140—150 Pulse zählen und doch geht die Temperatur nicht über 39,5 im Rectum hinaus; auch wenn die normale Körperwärme wieder eingetreten ist, dann bleibt doch noch eine Weile die Pulszahl vermehrt. Dies muss also wohl ein besonderer Einfluss sein, den die Intoxication ausübt, es erinnert das Bild lebhaft an die Pulsfrequenz bei Vaguslähmung oder einfachen Vagusneurosen.

Demme sah bei seinem Patienten und beschreibt diess ausdrücklich, dass eine Stunde nach Eintritt des ersten haemoglobinhaltigen Harnes, im Beginne des Anfalles die Herzcontractionen nicht nur durch ihre Frequenz auffielen, sondern auch durch ihre Schwäche und theilweise Unvollständigkeit.

Auch die Athmung ist wesentlich tangirt; es besteht jedesmal Dyspnoe, die Zahl der Athemzüge ist vermehrt, häufig bis zu 45—50 in der Minute, so dass auch die Athemfrequenz stärker ist als dem Temperaturgrad entspricht. Auch hier muss man an eine specielle Wirkung denken, umsomehr, als auch Dyspnoe besteht, wenn nur geringe oder gar keine Temperaturerhöhung den Anfall begleitet. Man wird in dieser Ansicht nur bestärkt werden, wenn wir nachfolgende Symptome betrachten, welche offenbar centralen Ursprunges sind.

Bei der Beschreibung der Attaque am 27. März habe ich ausdrücklich eine Menge nervöser Störungen hervorgehoben, welche sich wesentlich äusserte anfangs in Taubsein und Kriebeln in den Gliedmassen, nachweisbaren Sensibilitätsstörungen und auffallend engen Pupillen; dazu gehört eine Unsicherheit im Stehen und Gehen. Noch bevor die Temperatur ihr Maximum erreicht hat, ist die Pupille enger geworden, und deutlich träge auf Lichteinwirkung reagirend; mit Ausbruch des Schweissstadiums wird die Sensibilitätsstörung ausgeglichen, die Pupillen werden weit, die Gleichgewichtsstörungen sind verschwunden. Rechnen wir noch die Kopfschmerzen hinzu und das Erbrechen, welches gelegentlich den haemoglobinurischen Anfall einleitet, so haben wir eine Reihe nervöser Symptome, welche man wohl nur auf die toxische Wirkung, welche bei der Haemoglobinaemie und Haemoglobinurie die Störung hervorruft, zurückführen kann.

Welcher Art diese Wirkung auf das Centralnervensystem ist, können wir nicht sagen; dass aber die Centralorgane in Mitleidenschaft gezogen werden, zeigt auch hier wieder das Thierexperiment: man findet arterielle Anaemie des Gehirns und Rückenmarkes, daneben bisweilen auch venöse Stauung; bei fast plötzlich tödtlich wirkenden Einspritzungen von Haemoglobinlösungen finde ich mit Silbermann in einer grossen Anzahl eine Blutung in die Medulla oblongata, oft auch in die Gegend der Corpora quadrigemina; bei weniger stürmisch verlaufenden Vergiftungen ist ebenfalls das Gehirn und Rückenmark sehr anämisch, oft auch ödematös, und es finden sich bisweilen capillare Blutungen in dem Hirne. Ob nun diese offenkundige Circulationsstörung im Centralorgan allein genügend ist, um die nervösen Begleiterscheinungen zu erklären oder nicht, genug, es scheint mir, dass die auffallend gesteigerte Athemfrequenz, die überraschend beschleunigte Herzthätigkeit und diese Nervenstörungen auf einer gemeinschaftlichen Ursache beruhen, jedenfalls aber wird man daran erinnern dürfen, dass in der stockenden Circulation der blutstrotzenden Venen Ursache genug liegen kann für die Athemnoth und Herzbeschleunigung: der Lungengaswechsel ist gestört, die Herzcontractionen sollen durch ihre abnorme Zahl ersetzen, was an Blutfülle der einzelnen Contraction des linken Herzens abgeht. Die Lippen sind stets im Anfalle cyanotisch, ebenso vielmals die Fingernägel. Für die Betheiligung des Nervensystems an den Symptomen der Haemoglobinurie spricht auch die Complication mit Urticaria, welche vielfach beschrieben worden ist.

Meine Erfahrungen über die Prognose und Therapie kann ich sehr kurz fassen.

Es bedarf keiner Auseinandersetzungen, wesshalb die so zahlreichen Blutrevolutionen nicht ohne Schädigung ablaufen können, Schäden, welche sich früher oder später äussern müssen und welche entweder für intercurrente Erkrankungen einen günstigen Boden schaffen oder durch resultirende anämische Zustände den Tod beschleunigen; auch soll man bei Stellung der Prognose nicht vergessen, dass im langgezogenen schweren Anfall das Herz erlahmen kann, jedenfalls werden rasch aufeinanderfolgende Anfälle die Prognose frühzeitig trüben.

Die Therapie hat wenig oder eigentlich nichts zu hoffen. Liegt Lues vor, so wird man ja wohl das Jodkalium, vielleicht Hydrargyrum in Anwendung ziehen, aber man hat nicht viel, vor Allem nichts Bestimmtes zu erwarten. Eisenpräparate, Chinin, der ganze Schatz der in diesem Sinne gebrauchten Arzneimittel wird wohl nicht zu entbehren sein. Das Meiste vermag noch die Prophylaxis; leider aber wird man kaum im Stande sein, einen Menschen sein Leben lang vor einer Kälteeinwirkung zu schützen, vor einer Muskelanstrengung schon eher: aber auch hier hat die Prophylaxis ihre unübersteigbare Grenze, jedenfalls kann man aber die Zahl der Anfälle vermindern; im Winter und bei feuchtem, rauhen Wetter bleibe der Patient also zu Hause, im Sommer gehe er langsam, in wollenes Unterzeug gekleidet, spazieren. Dafür, dass man übrigens viele Jahre lang die paroxysmale Haemoglobinurie ertragen kann, habe ich ein Beispiel; ich kenne in Bonn einen jungen Menschen, welcher vor 9 Jahren plötzlich, scheinbar in voller Gesundheit, an paroxysmaler Haemoglobinurie erkrankte, als er beim Schlittschuhlaufen durch das Eis brach; er kam damals gleich in klinische Behandlung; zu genaueren Studien war er nicht geeignet, es trat z. B. nach einem Bade zwar die erhoffte Haemoglobinurie ein, aber auch Collapserscheinungen, so dass man jede weitere Prüfung zweckmässig unterliess; bei ihm dauerte die Haemoglobinausscheidung sehr viele Stunden und hinterher folgt fast immer eine 1—3 Tage anhaltende Albuminurie. Die Therapie, welche ich anwandte, erzielte nichts. Abhalten der Schädlichkeiten bei dieser reinen Refrigerations paroxysmaler Haemo-

[36]) Naunyn und Minkowski, Archiv für experimentelle Pathologie. Bd. XXI. Siehe auch Stern, Affanassiew.

globinurie ist das Einzige, was Erfolg verheisst und damit lässt sich allerdings nichts Unbedeutendes erzielen.

Nicht im Texte besonders angeführte Literatur:

1) Secchi, Ein Fall von Haemoglobinurie. Berliner klin. Wochenschrift, 1872.
2) Hassal, On intermittent or Winterhaematuria. Lancet II, 1865.
3) Stephan Mackenzie: A case of paroxysmal haemoglobinurie. Lancet II. 1879.
4) Lépine, Contribution à l'étude de l'hémoglobinurie paroxystique. Revue mens. de med. 1880
5) Stelnikow, Haemoglobinurie. Petersb. med. Wochenschr. 1880.
6) Boas, Beitrag zur Lehre von der paroxysmalen Haemoglobinurie. Deutsches Archiv für klin Med. Bd. 32.
7) Kast, Ueber parorysmale Haemoglobinurie durch Gehen. Deutsche med. Wochenschrift 1884.
8) Goetze, Beitrag zur Lehre von der paroxysmalen Haemoglobinurie. Berliner klin. Wochenschrift 1884.
9) Bollinger, Ueber paroxysmale Haemoglobinurie durch Gehen. Münchener ärztl. Intelligenzbl. 1885.
10) A. Baginsky, Ueber paroxysmale Haemoglobinurie bei einem Kinde. Berliner med. Gesellschaft 1877. 29. Juni
11) Bollinger, Ueber Haemoglobinurie beim Pferde. Deutsche Zeitschrift für Thier-Medicin 1877.
12) Bollinger, Vortrag über die toxaemische Haemoglobinurie, welche auch den Namen blutige Harnwinde führt, auf der Naturforscher-Versammlung Strassburg. 1885.
13) Siedamgrotsky und Hofmeister, Zur Kenntniss der Haemoglobinurie des Pferdes. Sächsische Berichte Bd. 23.

Referate u. Bücher-Anzeigen.

Neuere Arbeiten über Tetanus, insbesondere den Tetanus neonatorum.

Referent: Privatdocent Dr. Escherich.

Der Ausgangspunkt der modernen bacteriologischen Forschungen über den Tetanus bildet die Entdeckung Nicolaier's[1]), dass in den oberen Bodenschichten in grosser Verbreitung Bacillen vorhanden sind, welche bei subcutaner Verimpfung der Erdproben an Mäuse, Kaninchen und Meerschweinchen Tetanus mit tödtlichem Ausgang hervorrufen.

Die Incubationszeit dauert $1^1/_2$—5 Tage, der Tod tritt wenige Stunden bis Tage nach Beginn der ersten Symptome ein. Zugleich wurde festgestellt, dass das Virus nur in dem Eiter der Impfstelle nicht in den Organen des Körpers enthalten ist, dass also die Bacillen nicht durch ihre Verbreitung im Körper, sondern durch die Erzeugung eines toxischen, Strychninähnlich wirkenden Giftes an der Impfstelle die Krankheit erzeugen. Später ist es Brieger[2]) gelungen, mehrere in solcher Weise wirkende Toxine aus Tetanusculturen darzustellen und neuerdings[3]) sogar die Gegenwart eines derselben, des Tetanin, bei einem am Wundstarrkrampf leidenden Patienten noch während des Lebens desselben zu constatiren. Die Bacillen selbst sind feine borstenähnliche Gebilde von der Grösse der Koch'schen Mäusesepticämie-Bacillen. Ihre Cultur bietet eigenthümliche Schwierigkeiten und ist bis jetzt nur in Form einer sog. Doppelcultur d. h. mit einem harmlosen Saprophyten zusammen auf Blutserum gelungen.

Rosenbach[4]) erbrachte bald darauf den Nachweis, dass der Wundstarrkrampf des Menschen mit dem Impftetanus identisch und wahrscheinlich durch die Nicolaier'schen Tetanusbacillen veranlasst sei. In der Regel gelangen dieselben durch Infection der Wunden mit Erdtheilen, Einstossen von Splittern etc. an denen die Bacillen haften, in den Körper, wie die weiteren Mittheilungen von Ohlmüller, Goldschmidt, Hochsinger, Beumer u. A. bestätigen.

Es lag nahe, auch die bisher so dunkle Aetiologie des Tetanus neonatorum von diesem Gesichtspunkte aus zu untersuchen, zumal schon der völlig negative Obductionsbefund und das Zusammentreffen der Erkrankung mit der Heilung der Nabelwunde eine grosse Aehnlichkeit mit dem Wundstarrkrampf des Erwachsenen bekundete. Die erste diesbezügliche Untersuchung theilte Peiper[5]) mit, indem er durch Ueberpflanzung von Gewebstheilen aus der Nabelwunde eines an Trismus verstorbenen, 6 Tage alten Kindes, Impftetanus hervorrief. Die Nabelwunde selbst zeigte makroskopisch nichts Abnormes, in dem Secrete fanden sich die von Nicolaier beschriebenen Bacillen.

Zeitlich dieser Untersuchuug vorausgehend ist die sehr eingehende Arbeit von Beumer[6]) (zum Theil schon in der Berliner klinischen Wochenschrift 1887, Nr. 30 u. 31 veröffentlicht) Der von ihm untersuchte Fall stimmt genau mit dem soeben beschriebenen überein. Die aus den Gewebstheilen in der Umgebung der Nabelwunde angelegten Culturen, sowie die Verimpfung dieser Gewebstheile selbst, erzeugte bei Mäusen typischen Tetanus, der auch weiterhin verimpft werden konnte.

B. stellte sich weiter die Aufgabe, dem ektogenen Verbreitungsbezirk der Tetanusbacillen nachzugehen, um Näheres über den Weg der Infectionen der Nabelwunde zu erfahren. Er bestätigte zunächst die schon früher bekannte Thatsache, dass die oberflächlichen Schichten, insbesondere verunreinigten Bodens, nahezu constant Tetanusbacillen enthalten. Sehr häufig fanden sie sich auch in dem Kehrichtstaub der Wohnungen, wohin sie mit dem an der Fussbekleidung haftenden Schmutze gelangen. Angesichts dieser ausgedehnten Verbreitung der Bacillen und der geringen Vorsicht bei der üblichen Behandlung der Nabelwunde, erscheint die Seltenheit der Erkrankung geradezu auffällig. B. zeigt nun, dass die rasche Ueberhäutung, die Bedeckung der Wunde durch die Hautfalten, insbesondere aber die lebhaft granulirende Beschaffenheit der Nabelwunde die Ansiedelung und Vermehrung der Tetanusbacillen auf der Wunde erheblich erschweren. Verfasser schliesst: Der Trismus s. Tetanus neonatorum ist eine Infectionskrankheit, identisch mit dem Nicolaier'schen Impftetanus und dem Tetanus adultorum et puerorum, hervorgerufen durch Infection der Nabelwunde mit Tetanusbacillen. Dieselben gelangen dahin vermittelst der Hände der den Verband erneuernden Frauen, Hebammen oder Wärterinnen, oder mittels des Verbandzeuges gewöhnlich eines mit Fett oder Oel bestrichenen Leinwandläppchens, das auf die Wunde gelegt wird.

Die Krankheit kann durch Ausdehnung der antiseptischen Vorschriften der Wundbehandlung auch auf die Nabelwunde vermieden werden. Am einfachsten wäre dies zu erreichen, wenn nach dem Vorschlag Credé's die Hebamme gehalten wäre, nach Reinigung und Desinfection ihrer Hände, den Nabelschnurrest in gewöhnliche sterilisirte Verbandwatte einzuschlagen, diesen Verband nach dem Bade täglich zu erneuern und nach dem Abfall des Restes das gleiche Verbandmaterial bis zur völligen Ueberhäutung auf die kleine Wundfläche täglich zu legen.

Pierre Marie: Note sur l'étiologie de l'épilepsie. Progrès méd. 1887, Nr. 44.

Dr. A. Haig: Beitrag zu der Beziehung gewisser Formen von Epilepsie und der Ausscheidung von Harnsäure. Neurolog. Centralblatt 1888, Nr. 5.

Die Auffassung der Epilepsie als einer Krankheit sui generis ist theoretisch so ziemlich verlassen. Die epileptischen Anfälle bilden ein Symptom bei Vergiftungen durch gewisse Producte des Stoffwechsels (Urämie) und bei mancherlei Krankheitsherden innerhalb der Schädelhöhle. Vorläufig müssen aber aus Mangel an Kenntniss der Ursachen noch eine Menge Epilepsiefälle als idiopathische bezeichnet werden. Bei diesen idiopathischen Epilepsien ist es Marie, einem Schüler Charcot's aufgefallen, dass bei »fast allen« (Zahlen fehlen) seiner Fälle

[1]) Ueber infectiösen Tetanus. Deutsche med. Wochenschrift 1884, Nr. 52 und Inaug.-Diss. Göttingen 1885.
[2]) Zur Kenntniss des Wundstarrkrampfes. Deutsche med. Wochenschrift 1887 Nr. 15.
[3]) Berliner klin. Wochenschrift 1888 Nr. 17.
[4]) Archiv für klinische Chirurgie. Bd. XXXIV. 1886.
[5]) Zur Aetiologie des Trismus und Tetanus neonatorum. Centralblatt f. klin. Med 1887 Nr. 43.
[6]) Zur Aetiologie des Trismus und Tetanus neonatorum. Zeitschrift für Hygiene. Bd. III. 1887.

im Kindesalter ein vereinzelter convulsiver Anfall mehr oder weniger lange dem bestimmten Ausbruch der Epilepsie vorausgegangen war. Er bringt nun diesen Anfall in Parallele mit den convulsiven Anfällen bei cerebraler Kinderlähmung, welche erfahrungsgemäss sehr häufig Epilepsie zurücklässt. Es würde also idiopathische Epilepsie entstehen durch eine (wohl infectiöse) acute Hirnkrankheit, welche das Kind vor oder nach der Geburt trifft. Da selbstverständlich nicht jede acute Encephalitis des Kindesalters Lähmungen und grobe anatomisch sichtbare Läsionen zurücklässt, und da die Entstehung der Epilepsie bei Kinderlähmung durchaus nicht in directem Zusammenhang mit der Grösse der Läsion ist, wird die Erklärung Marie's wohl für einen kleineren oder grösseren Theil genuiner Epilepsiefälle zutreffen.

Haig hat das Feld der idiopathischen Epilepsie von einer anderen Seite her eingeengt. Er fand bei einzelnen Epilepsien, wie bei gewissen Formen von anfallsweisen Kopfschmerz, immer eine Verminderung der Harnsäureausscheidung vor dem Anfalle und eine Vermehrung während derselben und erklärt den Anfall als Symptom einer Vergiftung durch retinirte Harnsäure. Die auf diese Beobachtung gestützte Theorie dieser Erkrankungen und leider auch die manchmal erfolgreiche Therapie werden in der vorläufigen Publication nur angedeutet. Bleuler.

L. Laqueur: Zur Localisation der sensorischen Aphasie. Neurologisches Centralblatt 1888. Nro. 12.

Bei einer geistig normalen Frau von 72 Jahren zeigte sich nach zwei kurz auf einander folgenden apoplektischen Insulten rechtsseitige schon nach 24 Stunden wieder verschwindende Hemiparese, zugleich fiel eine gewisse Apathie auf, welche ebenso wie ein in den ersten 8—10 bestehendes Unvermögen, die verschiedensten Dinge zweckmässig zu gebrauchen (Apraxie), völlig zurücktrat. Nur die Unfähigkeit, den Sinn ihr vorgesprochener Worte zu verstehen (Worttaubheit) nebst einer ausgesprochenen Paraphasie blieb bis zu dem nach $1^1/_2$ Jahren durch eine Pneumonie herbeigeführten Tode bestehen.

Während dieser Zeit hatte Patientin nur die allergewöhnlichsten oft wiederholten Redensarten verstehen gelernt, ebenso wie es ihr ihre Paraphasie nur erlaubte, einzelne der gebräuchlichsten Phrasen des alltäglichen Lebens correct auszusprechen. Verfasser stellte die Diagnose auf sensorische Aphasie (Wernicke) und sprach im ärztlichen Verein zu Frankfurt a. M. folgende Meinung über die vermuthliche Localisation aus: Isolirte Zerstörung der ersten Schläfenwindung durch einen Erweichungsherd. Die Section stellte in der That eine fast völlige Zerstörung der ersten linken Schläfenwindung durch einen Erweichungsherd fest, welcher sich in der Tiefe bis zur Markstrahlung des unteren Scheitelläppchens hinzog.

Ausserdem fand sich nur noch ein 10 Pf. grosser Herd zwischen dem Gyrus angularis und dem Gyrus occipitalis secundus. Das wichtigste an diesem werthvollen Falle ist die Thatsache, dass ein geistig gesundes Individuum nach einem apoplectischen Insult dauernd worttaub und paraphasisch wird, und dass sich bei der Section die entsprechend dem genannten Symptomenbilde der sensorischen Aphasie schon intra vitam angenommene isolirte Erkrankung der ersten Schläfenwindung in der That vorgefunden hat; dass ferner im Einklang mit dem negativen anatomischen Befunde alle sonstigen Ausfallsymptome fehlten. Bezüglich der anderen interessanten epikritischen Betrachtungen muss auf das Original verwiesen werden. A. Cramer-Freiburg i. B.

Dr. **Paetz,** Director in Altscherbitz: **Ueber die Einrichtung von Ueberwachungsstationen in Irrenanstalten.** Nach einem Vortrage von der Naturforscher-Versammlung zu Wiesbaden. Allg. Zeitschr. f. Psych. Bd. 44 H. 4 u. 5.

P. wünscht sich in dieser Angelegenheit gegenüber dem verewigten Gudden die Priorität zu wahren, der die Einrichtung 1885 zur öffentlichen Discussion brachte, während Paetz bereits 1880 bei seiner vorgesetzten Behörde dieselbe beantragte. Demgegenüber ist zu bemerken, dass Gudden »permanente Ueberwachungsstationen« bereits in Werneck eingerichtet und in seiner Veröffentlichung »Der Tagesbericht der Kreis Irrenanstalt Werneck« (Würzburg 1869), wo auch auf den Jahresbericht für 1868 verwiesen wird, erwähnt hat. Die vielfachen Abänderungen und Vergrösserungen der ursprünglichen Gudden'schen Einrichtung bleiben natürlich Paetz's Verdienst. D.

E. Hurry Fenwick F. R. C. S.: **The Electric Illumination of the Bladder and Urethra as a means of Diagnosis of Obscure Vesico-Urethral Diseases.** With 30 Illustrations. London, bei J. u. A. Churchill. 1888. pag. 176.

Das kleine Werk giebt in recht anschaulicher und anregender Darstellung die Entwickelungsgeschichte der Elektroendoskopie der Blase und Harnröhre nebst einigen sehr prägnanten Erfolgen, welche unter Anderen Verfasser selbst mit dieser Methode erzielt hat. Daneben werden einige praktische Winke zur Handhabung des Apparates (Nitze-Leiter) ertheilt, die dem Anhänger in der Endoskopie keineswegs unwillkommen sein dürften. Trotzdem das Buch hauptsächlich zur Einführung dieser Methode in England dienen soll und in vielen Beziehungen nur eine Wiedergabe deutscher Beobachtungen und Errungenschaften darstellt, dürfte es doch auch hier in Folge seines klaren Styls und zweckmässiger, übersichtlicher Behandlung des Gegenstandes viele Freunde erwerben.

Vereinswesen.

Der Tuberculose-Congress in Paris.

(Nach dem Berichte der »Semaine médicale« referirt von Dr. Goldschmidt-Nürnberg.

Am 25. Juli wurde in dem Amphitheater der medicinischen Facultät in Paris der Tuberculose-Congress unter dem Vorsitze von Chauveau eröffnet. Als Vicepräsidenten fungirten Villemin und Verneuil. In 10 Sitzungen erledigte der Congress vom 25. bis zum 31. Juli eine Reihe von Fragen und Arbeiten, die in klinischer und pathologisch-anatomischer Beziehung für die Kenntniss der Tuberculose beim Menschen und Thiere von Bedeutung sein dürften und deren Resultate bezüglich der wichtigsten Punkte hier in Kürze wiedergegeben werden sollen.

Cornil (Paris): **Ueber die Aufnahme der Tuberculose durch die Schleimhäute.**

Der Vortragende theilt die Resultate von Dobroklonsky mit, der in seinem Laboratorium Experimente darüber angestellt hatte, ob Tuberkelbacillen die intacte Schleimhaut zu durchdringen im Stande seien: wurden 1—2 Tropfen einer Koch'schen Reincultur Thieren durch den Mund injicirt, so konnte man vom 15. Tage an deutliche Tuberkel in der Wand des Intestinaltractus nachweisen, obwohl die Thiere keine Diarrhoen gehabt hatten; das oberflächliche Schleimhautepithel war intact, die Peyer'schen Plaques zeigten sich geschwellt und zwischen den Lieberkühn'schen Drüsen kam es zu Anhäufung von Rundzellen; auch die Lymphdrüsen waren schon vom 6. Tage an vergrössert, doch gelang es erst vom 20. Tage an nach der Infection in denselben Tuberkelbacillen nachzuweisen.

Des Weiteren beobachtete der Vortragende auch Tuberculose des Uterus in zwei Fällen, in denen die Schleimhaut nur die Erscheinungen katarrhalischer Schwellung gezeigt hatte, und in denen die Tuberkelbacillen auch durch dieselbe durchgedrungen sein müssten. Die Möglichkeit des Durchwanderns der Bacillen durch die gesunde Uterusschleimhaut suchte der Vortragende auch experimentell festzustellen, indem er einige Tropfen von Kulturflüssigkeit in die Vagina von Kaninchen brachte; auch hier trat zunächst nur katarrhalische Schwellung der Schleimhaut des Uterushalses auf, aber schon nach 12 Tagen konnten mikroskopisch in der Tiefe der Schleimhaut Tuberkelknötchen nachgewiesen werden. Der Vortragende folgert hieraus, dass eine tuberculöse Infection durch die Genitalien beim Weibe durch die geringste Menge von tuberculösem Virus, also auch durch tuberculöses Sperma möglich sei.

Nocard (Alfort): **Ueber die Gefahren, die durch**

den Genuss von Fleisch und Milch tuberculöser Thiere erwachsen.

Nach Ansicht des Vortragenden ist der Genuss einer jeden ungekochten Milch gefährlich, weil es oft schwer zu erkennen sei, ob die Brustdrüsen der Thiere tuberculös erkrankt seien oder nicht; er schlägt desshalb vor, jede Milch, auch die anscheinend gesunder Kühe, vor dem Genusse zu kochen oder aber, wenn ungekochte Milch verwendet werden soll, Gaismilch zu gebrauchen, da die Ziege nach seiner Erfahrung niemals von Tuberculose befallen werde. Das Fleisch tuberculöser Thiere hält er für minder gefährlich und hat dies auch experimentell zu beweisen versucht, indem er Fleischsaft, von tuberculösen Thieren stammend, Thieren injicirte und er beobachten konnte, dass unter 40 so geimpften Thieren nur ein einziges nach 59 Tagen an Tuberculose starb.

An diese Mittheilung knüpfte sich eine äusserst heftige Debatte über diesen Gegenstand und besonders Arloing (Lyon) glaubt, gestützt auf ähnlich angelegte Versuche, die positiv ausfielen, sowie gestützt auf statistische Daten, dem Fleische in der Verbreitung der Tuberculose eine grössere Rolle beimessen zu müssen, als der Milch. Er möchte den Genuss von Fleisch tuberculöser Thiere so lange untersagt wissen, bis zuverlässige Mittel gefunden werden, welche dieses Fleisch unschädlich zu machen im Stande sind.

In diesem Sinne kam denn auch auf den Vorschlag des Vorsitzenden ein Beschluss zur Abstimmung, dass nämlich angestrebt werden müsse, alle Fleischsorten in Beschlag zu nehmen und zu vernichten, die von tuberculösen Thieren stammten, welcher Art auch die bei denselben gefundenen specifischen Veränderungen sein mögen.

Solles (Bordeaux): **Ueber einen Mikroorganismus in der tuberculösen Lunge des Menschen, der verschieden ist von dem Bacillus Koch.**

Der Vortragende fand bei Verimpfung von tuberculösem Material menschlicher Lungen auf Kaninchen, eine Bacterienart, die die Thiere unter bestimmten Erscheinungen tödtet, die sich im Blute der Versuchsthiere nachweisen und aus demselben culviren lässt und deren Cultur für Kaninchen und Meerschweinchen pathogen ist. Der Mikrobe findet sich auch im Auswurf und Blute der Phthisiker, hat mit dem Tuberkelbacillus von Koch nichts gemein und lässt sich am ehesten mit dem Erysipelcoccus vergleichen. Die Krankheit, die er hervorruft ist eine Septicämie, die sich mit der Tuberculose verbindet.

Degive: Vaccination und Tuberculose.

Um die Verbreitung der Tuberculose durch die Vaccination mit animaler Lymphe zu verhüten, schlägt der Vortragende vor, das geimpfte Thier nach Entnahme der Lymphe zu tödten und die Obduction zu machen; erweist sich dasselbe dabei als gesund, so kann die Lymphe benutzt werden, ist es krank, so soll sie nicht verwendet werden.

Dem gegenüber hält Chanveau diese Methode für sicher, aber nicht für nothwendig, weil das tuberculöse Virus, da wo es etwa mit der Lymphe auf die Epidermis eingeimpft wird, nur sehr schwer zur Resorption gelangt und weil das Tuberkelgift überhaupt nicht von dem kranken Thiere in die Lymphe übergehe.

Chantemesse und **F. Widal** (Paris) haben Versuche darüber angestellt, wie lange Tuberkelbacillen und deren Sporen ihre Lebensfähigkeit im Wasser erhalten können. Dabei ergab sich, dass dieselben im Seine-Wasser, das sterilisirt und bei einer Temperatur von 8—12° belassen wurde, 50 Tage, in demselben Wasser bei 15—18° selbst 70 Tage lang lebensfähig blieben. Anders verhielt es sich jedoch mit deren Virulenz: Meerschweinchen, die mit 1 ccm Wasser, das seit 25 Tagen Tuberkelbacillen enthielt, peritoneal geimpft waren, zeigten nach $2^1/_2$ Monaten keine Spur von Tuberculose. Ob die Zahl der überimpften Bacillen zu gering, oder eine Abschwächung derselben in dem relativ kalten Wasser erfolgt war, liess sich nicht entscheiden.

Aehnliche Versuche stellte Arloing an: er brachte Theile tuberculöser Organe sowohl in fliessendes Wasser, als auch in stagnirendes und aus beiden wurden dann Culturen angelegt; das fliessende Wasser gab nur nach $1^1/_2$ Monaten, nach Beginn des Experiments, das stagnirende dagegen nach 120 Tagen noch positive Resultate.

M. Babes (Bukarest): **Ueber Verbindungen von Bacterien mit den Tuberkelbacillen.**

Bei localisirter Tuberculose, besonders bei Knochen- und Gelenktuberculose existirt eine innige Verbindung zwischen den specifischen Bacillen und andern Mikroben und der Vortragende glaubt, dass die tuberculösen Veränderungen das Eindringen anderer Bacterienarten ermöglichen, die sich dann mit den Tuberkelbacillen verbinden, wie man oft bei Kindern beobachten kann, dass die latent bleibende Drüsentuberculose plötzlich unter dem Einfluss anderer Bacterieninvasion zum Ausbruche kommt.

Andere Vorträge beschäftigten sich dann ferner mit dem Einfluss von Schwangerschaft auf die Tuberculose, mit statistischen Erhebungen über Verbreitung derselben in einzelnen Ländern, mit der Pseudotuberculose beim Menschen und Thiere, mit der Behandlung der Knochen- und Gelenktuberculose beim Kinde, Themate, die sich zu sehr in's Einzelne verlieren, als dass sie hier wiedergegeben werden könnten.

(Fortsetzung folgt.)

XVI. mittelfränkischer Aerztetag in Nürnberg.

(Originalbericht.)

Der XVI. mittelfränkische Aerztetag wurde am 21. Juli gleich wie im Vorjahre in der Maxfeldrestauration abgehalten und um 12 Uhr Mittags von dem Vorsitzenden des ärztlichen Bezirksvereins Nürnberg, Herrn Dr. Beckh, eröffnet. Es waren in erfreulicher Weise eine grosse Anzahl von Collegen aus ganz Mittelfranken erschienen und auch aus München hatte sich Herr Bezirksarzt Dr. Aub eingefunden. Nachdem der Vorsitzende die Gäste in herzlicher Weise begrüsst hatte und einstimmig zum Vorsitzenden des Aerztetages ernannt war, begann eine Reihe von Vorträgen und Demonstrationen, die zum Theil zu regen Debatten Veranlassung gaben und mit grösstem Interesse entgegengenommen wurden. Zuerst sprach

1) Dr. **Friedrich Merkel: Ueber Antipyrin-Injectionen.** (Der Vortrag erscheint in dieser Wochenschrift.)

2) Dr. **Schubert** (Nürnberg): **Ueber Beseitigung einwärts gewachsener Wimpern durch Elektrolyse.**

Der Vortragende bedient sich in der Behandlung der Distichiasis seit längerer Zeit der Elektrolyse in Fällen, welche keine Verkrümmung des Tarsus darbieten. Die Methode, von amerikanischen und englischen Augenärzten wiederholt empfohlen, scheint in Deutschland selten geübt zu werden. Es genügen 6—12 Elemente der gewöhnlichen constanten Batterie, Anode in Plattenform an der Schläfe, Cathode mit feiner Nadel armirt längs der einzelnen Cilien in den Folikel einzuführen, $^1/_2$ Minute Stromschluss. Die so getroffenen Haarbälge veröden. Reaction minimal, ohne Berufsstörung. Im Wesentlichen ist es eine Aetzwirkung mit dem grossen Vortheil einer genauen Dosirung und Localisirung.

3) Privatdocent Dr. **Hauser** (Erlangen): Kurze Mittheilungen über **Cerebro-Spinal-Meningitis.**

Der Fall betrifft ein 13monatliches Kind, das Keuchhusten und Intermittens schon durchgemacht hatte und am 24. April d. Js. mit eklamptischen Anfällen erkrankte; im Verlaufe der Krankheit traten Zuckungen auf, hohes Fieber, lebhatte Schmerzen, Opisthotonus, Lungenerscheinungen und am 3. Tage erfolgte der Exitus lethalis. Bei der Section ergaben sich eine exquisite Cerebro-Spinal-Meningitis und pneumonische Infiltrate in beiden Unterlappen. Bei der mikroskopischen Untersuchung des Gehirns fand sich stark eiterige Infiltration in den weichen Häuten und diese waren massenhaft durchsetzt von Fränkel'schen Pneumoniecoccen. Obwohl Culturen fehlen, spricht doch das charakteristische Aussehen der gefundenen Coccen dafür, dass es sich um diese gehandelt habe. Die Coccen fanden sich lediglich in den weichen Häuten und in den Einsenkungen derselben, mitunter in der Umgebung der Capillaren der Rinde, vereinzelte auch in den Capillaren der Rinde und der Pia, während das Gewebe selbst frei davon war. Mikroskopische Präparate werden demonstrirt.

Bei der Discussion bemerkt Dr. Goldschmidt (Nürnberg), dass er in 2 Fällen von Cerebro-Spinal-Meningitis den Weichselbaum'schen Diplococcus intracellularis meningitis in Reincultur gefunden habe.

4) Dr. **Schilling** (Nürnberg): **Ueber die örtliche Behandlung des chronischen Blasenkatarrhs.**

Nach ausführlicher Besprechung der Aetiologie und Symptomatologie des chronischen Blasenkatarrhs theilt der Vortragende zunächst 2 Fälle mit, bei denen ein kleiner Tumor resp. ein Stein in der Blase die Ursache der Erkrankung war: Der erste Fall betraf eine 56jährige Frau, bei der sich bei der Untersuchung ein über bohnengrosser Polyp hinter dem Orificium internum nach dem Fundus zu vorfand und bei der nach Abdrehung des Polypen und einmaliger Desinfection mit Chloroformwasser 5:1000 rasche Heilung erfolgte. Im zweiten Falle wurde bei einem 52jährigen Manne als Ursache des chronischen Blasenkatarrhs durch die Thompson'sche Digitalexploration der Blase ein über wallnussgrosser Phosphatstein gefunden, der in dem Blasengrund durch einen querlaufenden Trabekel festgehalten war, was sowohl die Diagnose als auch die Entfernung des Steins erschwerte. Auch hier reactionsloser Verlauf und dauernde Heilung.

Vortragender empfiehlt bei langdauernden consumirenden Katarrhen der Blase, wenn die gewöhnlichen Mittel im Stiche lassen, die sogenannte Thompson'sche Operation beim Manne, directe Entfernung der Noxe oder indirecte Heilung nach chirurgischen Grundsätzen durch Drainirung der Blase, Ausspülung und Desinfection; beim Weibe ist die Indication der Erweiterung der Harnröhre mit den gebräuchlichen Dilatatoren unter den nämlichen Voraussetzungen gegeben. Er empfiehlt ferner bei Tuberculose und Carcinom symptomatische Ausspülungen, wenn nicht das letztere schon in frühem Stadium erkannt wird, bei Prostatahypertrophie methodisches Catheterisiren und Aushebern der Blase, bei Blasenparalyse täglichen Catheterismus; bei Harnröhrenstricturen empfiehlt Vortragender zur Beseitigung der Stricturen mittleren Grades Olivenmetallsonden nach Roser, für engere Stricturen bedient er sich zweier mit kleinsten Oliven von 1,5—2,5 mm Durchmesser versehenen Metallsonden, die im Gegensatz zu den Roser'schen, nachdem sie einen kürzeren Hals haben, rasch zu grösserer Stärke anwachsen und durch die eine rasche Dilatation erzielt wird, die mit Divulsion der verengenden Gewebe einhergehen kann und raschere Heilung ermöglicht, als durch allmähliche Dehnung der Callusmasse (diese 2 Sonden und 4 Roser'sche Sonden sind zusammen für 20 M. bei H. Ettinger, Mechaniker hier, zu beziehen). Vortragender berichtet dann noch über einen Fall von Blasenkatarrh, der durch papilläre Kystome der Ovarien, deren eines im Douglas'schen Raum fest eingekeilt war und Uterus, sowie Blase gegen die Symphyse gedrängt hatte, verursacht war und nach Entfernung derselben durch die Laparotomie geheilt wurde. Er bespricht dann noch die Blasenkatarrhe, die durch Fortschreiten von Entzündungsprocessen von der Harnröhre oder vom umgebenden Zellgewebe oder dem benachbarten Abschnitte des Peritoneum auftreten und theilt einige hieher gehörige Fälle mit. Im Allgemeinen empfiehlt Schilling bei ammoniakalischer Zersetzung und Eiterung in der Blase als Ausspülungsflüssigkeit Carbolsäure und Chloroformwasser 5:1000, bei schleimiger Cystitis Kochsalz-, Glaubersalz- und Kalkwasser, bei Geschwüren der Blase Höllensteinlösungen, bei Diphtherie der Blase Jodoformemulsion und Carbolsäure, gegen Tenesmus der Blase Cocaineinspritzungen.

5) Prof. **Strümpell** (Erlangen) stellt einen Fall von schwerer **Hysterie** vor und demonstrirt an demselben die Wirkungen der Suggestion in der Hypnose.

(Schluss folgt.)

Aerztlicher Bezirksverein Erlangen.

(Officielles Protokoll.)

Sitzung vom 25. Juni 1888.

Vor Eintritt in die Tagesordnung widmet der Vorsitzende (Prof. Penzoldt) dem verstorbenen Ehrenmitglied des Vereines, Hofrath F. W. Hagen, einen ehrenden Nachruf.

Sodann folgen die Vorträge:

Prof. **Strümpell** stellt einen Fall von **schwerem acuten Pemphigus** vor.

Derselbe betraf einen 42jährigen Maurer, bei welchem Anfang Mai 1887 zuerst an den Oberschenkeln die Pemphigus-Blasen auftraten. Unter ziemlich starken örtlichen Erscheinungen, Brennen und Jucken, breitete sich die Affection über den Rumpf, die Genitalien und die oberen Extremitäten aus. Immer von Neuem traten Blasen auf, die excoriirten Hautstellen verwandelten sich zum Theil in oberflächliche Geschwüre. Fiebersteigerungen, bis 40°,1, stellten sich ein, Appetit und Allgemeinbefinden waren sehr schlecht; der Patient sah so elend aus, dass die Prognose Anfangs sehr ungünstig gestellt werden musste.

Innere Mittel erwiesen sich als ganz wirkungslos. Arsen wurde gar nicht versucht, da es in früheren Fällen auf der hiesigen Klinik gar keinen Nutzen gezeigt hatte. In diesem Falle wurden grosse Dosen von Natron salicylicum (10 g täglich) und Atropin (täglich 0,003 g) längere Zeit hindurch ohne jeden Erfolg angewandt.

Vom 1. Juli an wurde die Behandlung in der Weise ausgeführt, dass zunächst jede frisch entstehende Blase möglichst bald eröffnet wurde. Diese Massregel ist offenbar sehr empfehlenswerth, da wir durchweg beobachteten, dass die eröffneten Blasen sich nicht weiter ausbreiteten, sondern verhältnissmässig rasch abheilten. Sodann erhielt der Kranke täglich ein 1—2stündiges warmes Bad und nach demselben wurden alle erkrankten Hautstellen theils mit Salicylpuder trocken, theils mit Sublimatlösung (1 : 2000) verbunden. Unter dieser Behandlung trat rasch eine Ueberhäutung der excoriirten Stellen ein, die Bildung neuer Blasen hörte auf und am 20. Juli konnte der Kranke völlig geheilt entlassen werden.

Str. bespricht ausserdem kurz die Ergebnisse der mikroskopischen Untersuchung der Haut in einem anderen zur Section gekommenen Fall von schwerem Pemphigus. Dabei zeigte sich, dass der Grund der Blasen von den tieferen Schichten des Rete Malpighi gebildet wird. In den Papillen der Cutis und zum Theil auch in den tieferen Schichten derselben fanden sich zahlreiche Herde starker zelliger Infiltration. Die Hautgefässe unterhalb der Blase erweitert und stark gefüllt.

Die bacteriologische Untersuchung (Dr. Hauser) ergab kein positives Resultat.

Ausserdem stellt Herr Prof. Strümpell ein 10jähriges Mädchen mit angeborenem Herzfehler vor. Geräusche fehlen am Herzen vollständig, so dass eine sichere Diagnose der Art des Herzfehlers nicht möglich ist.

Prof. **Penzoldt: 1) Ueber einige Wirkungen der Methylindolcarbonsäure und der Methylindolessigsäure.** (Nach Versuchen von Dr. Volkhardt in Bayreuth.)

Die Methylindolcarbonsäure wurde mir von Emil Fischer zur Untersuchung, insbesondere auf antibacterielle Eigenschaften, übergeben. Die Substanz (vgl. E. Fischer und O. Hess, Bericht d. d. chem. Ges. XVII, 559) besteht aus weissen Nadeln und ist in kaltem Wasser fast nicht, in heissem schwer löslich. Besser löslich ist das Natriumsalz. Dieses wurde benutzt, um die Einwirkung auf Thiere, allerdings nur in allgemeinen Umrissen festzustellen. Ausser Betäubungs- und motorischen Lähmungserscheinungen kam nichts Wesentliches zur Beobachtung. Jedenfalls aber stellte sich eine sehr geringe Giftigkeit heraus, indem ein Frosch durch 0,05, ein mittleres Kaninchen durch 1,0 des Salzes nicht getödtet wurde. Der gesunde Mensch hat auf 3,0 Säure nicht die geringsten Beschwerden. Er scheidet einen bräunlichen, beim Stehen schwarzbraun werdenden Harn ab, der nur sehr langsam Zersetzung, nie Schimmelbildung erkennen lässt und mit Salzsäure und Chlorkalk eine schön grüne, mit Eisenchlorid eine schön rothe Färbung gibt.

Auch bei Zusatz der Methylindolcarbonsäure und des Natriumsalzes zu Harn oder Blut ist eine Verzögerung der Fäulniss, eine Verhinderung der Schimmelbildung zu beobachten. Eine genauere Untersuchung nach der Koch'schen Seidenfädenmethode auf die antibacterielle Wirkung gegen Mikrococcus

prodigiosus und Staphylococcus pyogenes führte zu keinem einheitlichen Resultate. Vielleicht trägt die Unlöslichkeit der Substanz die Hauptschuld an den Fehlergebnissen. Im Gegensatz zu diesen zeigte sich zunächst am Kaninchen ein ausgezeichneter Wundverlauf, wenn man Verletzungen mit der Methylindolcarbonsäure täglich bestreute. Und dasselbe konnte bei kleinen Verletzungen am Menschen in zahlreichen Fällen constatirt werden. Die Heilung war ausnahmslos eine vortreffliche, mochte das Mittel auf frische oder bereits eiternde Wunden angewendet werden. Als specielle Vortheile dieser Wundbehandlung würden die Ungiftigkeit und die Geruchlosigkeit, als ein kleiner Nachtheil ein kurzer brennender Schmerz nach dem Aufstreuen des Mittels anzusehen sein. Da die Darstellung der Methylindolcarbonsäure eine umständliche und kostspielige sein würde, so war es von Wichtigkeit, dass durch die Güte des Herrn Dr. v. Gerichten (Farbwerke von Meister, Lucius und Brüning in Höchst a. M.) die voraussichtlich leichter und billiger zu beschaffende Methylindolessigsäure zur Verfügung stand. Dieselbe zeigte die nämliche Wirkung auf den Wundverlauf wie die Carbonsäure. Weitere Versuche, ob die Substanz Vortheile vor dem Jodoform in der trockenen Wundbehandlung hat, wären wohl erwünscht.

Derselbe: 2. Ueber den Grad der Giftigkeit des Creolins. (Nach Versuchen von Dr. Engel aus Leobschütz.)

Die ersten Forscher, welche die antibacterielle Wirkung des Creolins festgestellt haben, Fröhner und v. Esmarch, sprechen von ihrem anfänglichen Bedenken, ein Geheimmittel zu untersuchen. Ein solches Bedenken fällt aber gewiss vollkommen fort, wenn es sich um ein so viel gebrauchtes und noch mehr angepriesenes Geheimmittel handelt, wie es das Creolin thatsächlich augenblicklich ist. Jetzt ist es im Gegentheil Pflicht, das Medicament einer genaueren wissenschaftlichen und praktischen Prüfung zu unterwerfen. Ich habe deshalb gerne Herrn Engel, welcher über die Resultate der Creolinbehandlung auf der hiesigen chirurgischen Klinik in seiner Dissertation berichten wollte, Versuche über die Frage der Giftigkeit des Mittels anstellen lassen. Unterdessen sind weitere Arbeiten (Neudörfer, Späth u. A.) über diesen Punkt erschienen.

Die wesentlichen Resultate unserer Untersuchung sind: Beim Frosch trat auf subcutane Injection von 0,02—0,05 motorische Lähmung (nach dem Versuch mit Iliaca-Unterbindung zum Theil wenigstens peripherer Natur), sowie Hyperaesthesie (lautes Quacken und Unruhe bei Berührung) und erst nach längerer Zeit der Tod ein. Beim Kaninchen liegt die (nach mehreren Stunden) tödtliche Dosis pro Kilo bei subcutaner Anwendung ungefähr um 0,4 herum. Das würde an sich auf eine äusserst geringe Giftigkeit beim Menschen schliessen lassen.

Da man aber von einem Antisepticum, welches die bis jetzt bewährten Mittel wirklich an Werth weit übertreffen soll, vor Allem verlangen muss, dass es zur Berieselung gerade von sehr ausgedehnten Wundflächen und serösen Höhlen ohne jede Gefahr angewendet werden darf, so habe ich mehrere Versuche über die Giftigkeit bei Application auf Pleura und Peritoneum anstellen lassen. Dabei hat sich ergeben, dass von der Bauch- und Brusthöhle aus schon 0,025 Creolin pro Kilo Kaninchen das Leben schwer bedrohende Erscheinungen (Dyspnoe, Cyanose, Krämpfe, Lähmung) zu machen im Stande sind. Gelegentlich wurde auch die Beobachtung gemacht, dass die Creolinlösungen nach längerem Stehen, ebenso wie sie nach v. Esmarch unwirksamer gegen Bacterien, so auch weniger giftig gegenüber dem thierischen Organismus werden. Aus den Untersuchungen geht hervor: man wird gut thun, mit einem Mittel, welches ein Gemisch von zahlreichen, in ihrer Wirkung nicht genau genug bekannten Stoffen und von ungleichmässiger Zusammensetzung darstellt, obwohl es von der Fabrik (Pearson & Comp.) auf dem Etiquet als »ungiftig« bezeichnet wird und wirklich keinen hohen Grad der Giftigkeit zeigt, stets vorsichtig umzugehen, insbesondere, wenn die Möglichkeit einer ausgedehnten Resorption der Substanz durch die Art der Anwendung gegeben ist.

Im Anschluss daran berichtet Dr. Graser über die im Ganzen günstigen Erfahrungen, welche mit diesem Mittel in der chirurgischen Klinik gemacht wurden.

Prof. Dr. **Frommel** berichtet über einen Fall von Behinderung der Geburt durch einen im Becken liegenden Ovarialtumor. Das Hinderniss liess sich in Narkose durch Emporschieben des Tumors in's grosse Becken beseitigen.

Ferner über einen Fall von Ovariotomie bei Pseudomyxoma peritonei (Werth) mit glücklichem Ausgang.

Dr. **W. Hofmann: Zur Behandlung des eingewachsenen Nagels.**

Nach kurzer Beleuchtung der Patin'schen Traumaticin-Behandlung bei eingewachsenem Nagel giebt Dr. Hoffmann seine Erfahrungen mit Liq. Ferri sesquichl. kund und giebt diesem dem Traumaticin gegenüber den Vorzug, weil 1) der Patient gar keiner Schonung bedarf und 2) der Erfolg ein viel rascherer ist.

Nachdem sich Liq. Ferri sesquichl. bei stark granulirenden Wunden an den Fingern, Fingernägeln, Ohrläppchen (nach dem Ohrenringstechen) als sehr wirksames Mittel erwiesen hat und theilweise Exstirpation des Nagels mit Zerstörung des Nagelbettes Recidive zur Folge hatte, und Totalexstirpationen sich als Hülfsmittel zur Befreiung vom Militärdienste erwiesen hatten, die Heilungsdauer ferner eine sehr lange war, machte Dr. Hoffmann im Jahre 1880 seine ersten Versuche mit Liq. Ferri sesquichl. bei eingewachsenem Nagel. Seit dieser Zeit hatte er nicht mehr nöthig, selbst in den schwersten Fällen, zu operativen Eingriffen seine Zuflucht zu nehmen. Die Anwendung ist folgende:

Nachdem die Wunde und das ganze Glied gehörig gereinigt und mit Sublimatlösung desinficirt ist, werden einige gtt. Liq. Ferri sesquichl. auf die kranke Stelle gebracht, der Nagel etwas abgehoben und dann eintrocknen lassen. Dasselbe geschieht am 2. und 3. Tage. Nach wenigen Tagen, bei eventueller Eiterung auch früher, versucht man mit Pincette die hartgewordene Kruste über den Granulationen abzuziehen. Die hiebei namentlich bei starker Zerklüftung der Granulationen auftretende Blutung wird gleich wieder durch erneute Anwendung des Mittels gehoben. Nach 3—4 Tagen wird die Haut wieder abgezogen u. s. f., bis der Hautwulst sich geebnet hat. Schon vom 2. oder 3. Tage ab kann der Nagel, der durch Liq. Ferri sesquichl. ganz morsch und bröcklich wird, mit einiger Vorsicht ganz schmerzlos mit feiner Scheere oder stumpfem Messer ausgeschnitten werden.

Um Recidiven vorzubeugen, sind bei nachschiebendem Nagel unter den Nagelfalz feine Korkplättchen unterzuschieben.

Verschiedenes.

Therapeutische Notizen.

(Behandlung des Kropfes mit Electropunctur. N. Weinmann berichtet in Nr. 27 des Wratsch über zwei von ihm durch Electropunctur geheilte Fälle von parenchymatöser Struma. Die Behandlung dauerte in einem Falle 6 Monate (inclusive der vielen Unterbrechungen); es wurden im Ganzen 150 Sitzungen abgehalten; der Erfolg war ein vollständiger, indem von der bis fast zur oberen Brustapertur reichenden Geschwulst keine Spur übrig blieb. Im zweiten Falle verschwand die nach aussen bis zum äusseren Rand des Sternocleidomastoideus, nach unten bis zur oberen Brustapertur reichende Geschwulst nach 50 Sitzungen. Die Behandlung bestand darin, dass zwei goldene Nadeln, die mit einer 20 Elemente starken Batterie verbunden waren, an entgegengesetzten Enden der Geschwulst in die Haut eingestochen wurden und ein Strom von mittlerer Stärke 10—15 Minuten durchgeleitet wurde. An der Stelle, wo die Kathode eingestochen wurde, traten zuweilen kleine Abscesse auf, die aber bald heilten.

Wr. med. Pr.

(Durch Hypnose) hat Prof. Schnitzler, wie er in der Internat. klin. Rundschau Nr. 32 mittheilt, eine Reihe von Larynxneurosen geheilt; ferner hat er eine Anzahl von Nasenpolypen in Hypnose erfolgreich operirt.

Tagesgeschichtliche Notizen.

München, 7. August. Wie wir von orientirter Seite erfahren, hat Sr. kgl. Hoheit der Prinz Ludwig Ferdinand die Approbation als

Arzt genau in derselben Weise erlangt, wie seiner Zeit Sr. kgl. Hoheit der Herzog Carl Theodor und zwar in Gemässheit der Bekanntmachung des Bundeskanzlers vom 9. December 1869, betreffend die Entbindung von den ärztlichen Prüfungen. Die Entbindung von den vorgeschriebenen ärztlichen Prüfungen (Vorprüfung und Approbationsprüfung) kann nach jener Bekanntmachung auf Grund wissenschaftlich erprobter Leistungen erfolgen, wenn der Nachsuchende nachweist, dass ihm von Seiten eines Staates oder einer Gemeinde amtliche Functionen übertragen werden sollen und wenn die zuständige Prüfungsbehörde die Ertheilung der Approbation befürwortet. Beiden Bedingungen wurde in dem Falle Sr. kgl. Hoheit des Prinzen Ludwig Ferdinand genügt, indem einerseits die Gemeinde Nymphenburg Sr. kgl. Hoheit amtliche Functionen übertrug, andererseits die Commission für die ärztliche Prüfung in München in einem Gutachten die Ertheilung der Approbation befürwortete. Die Commission stützte ihr Gutachten sowohl auf die wissenschaftlichen Leistungen, die in den Schriften Sr. kgl. Hoheit vorlagen, wie auch auf ein Colloquium, das 8 Mitglieder der Prüfungscommission nach einander mit Sr. kgl Hoheit abhielten und das sich auf die Fächer der Anatomie, Histologie, Physiologie, pathologischen Anatomie, Chirurgie, Augenheilkunde, innere Medicin, Geburtshilfe und Gynäkologie, Hygiene und Impfkunde erstreckte.

— Von Seiten des zur Förderung der Sammlung für ein »Langenbeck-Haus« gebildeten ober- und niederbayerischen Comités ergeht eine Einladung zur Zeichnung von Beiträgen, die sich auf dem Umschlage dieser Nummer abgedruckt findet.

— Die XIX. allgemeine Versammlung der deutschen anthropologischen Gesellschaft wurde gestern in Bonn eröffnet. Geheimrath Schaaffhausen hielt die Eröffnungsrede über Ziele und Hilfsmittel der Anthropologie.

— Die Jahresversammlung des Vereins deutscher Zahnärzte, die z. Z. in München tagt, wurde gestern von dem Vorsitzenden, Prof. Sauer-Berlin eröffnet. Die Zahl der Theilnehmer beträgt etwa 50. Ueber den wissenschaftlichen Theil der Verhandlungen, dem ein sehr reichhaltiges Programm zu Grunde liegt, werden wir in einer der nächsten Nummern ausführlicher berichten.

— Prof. Küster, dirigirender Arzt der chirurgischen Abtheilung des Augusta-Hospitals in Berlin, feierte am 4. ds. sein 25jähriges Doctorjubiläum. Küster steht im 49. Lebensjahre und ist Schüler v. Langenbeck's und Wilms'.

— An Stelle des in den Ruhestand tretenden österreichischen Sanitätsreferenten Dr. Franz v. Schneider wurde Dr. Emanuel Kusy, Sectionsrath im Ministerium des Innern, zum Ministerialrathe und Sanitätsreferenten in dem genannten Ministerium ernannt.

— Dem verstorbenen Naturforscher Robert v. Mayer (Entdecker des mechanischen Wärmeäquivalents) soll in seiner Heimatstadt Heilbronn a. N. ein würdiges Denkmal errichtet werden. Circa 20,000 M. stehen bereits zur Verfügung. Das Comité für das Denkmal gedenkt demnächst ein Preisausschreiben behufs Erlangung geeigneter Entwürfe zu erlassen.

— An die verbündeten Regierungen ist, wie die »Apoth.-Ztg.« meldet, seitens der Reichsregierung eine Anfrage ergangen, ob es nicht angezeigt sei, dass, nachdem die Kaiserliche Verordnung vom 4. Januar 1875 einer Revision unterzogen sei, deren Ergebniss in Kürze bevorstehe, gleichzeitig mit diesem ein einheitliches, für das ganze Reich giltiges Giftgesetz erlassen werde.

— Der deutsche Fleischerverband hat beschlossen, beim Bundesrath dahin vorstellig zu werden, dass die öffentliche Fleisch- und Trichinenschau durch Erlass eines Reichsgesetzes einheitlich für ganz Deutschland geregelt werde; gleichzeitig soll eine dahin gehende Petition auch an den Reichstag gerichtet werden.

— Dem August-Heft der »Klinischen Monatsblätter für Augenheilkunde« ist ein ausserordentliches Beilageheft beigegeben, das eine von Prof. v. Zehender verfasste Geschichte der ophthalmologischen Gesellschaft während der ersten 25 Jahre ihres Bestehens, von 1863—1888, enthielt.

— In London wurde am 21. vor. Mts. der Grundstein zu einem neuen französischen Hospital gelegt. — Ebendaselbst wurde am 17. Juli das neu erbaute Great Northern Central-Hospital eröffnet. Dasselbe, im nord-östlichen London, unfern vom Deutschen Hospital gelegen, bildet eine willkommene Entlastung für letzteres, das bisher in weitem Umkreis in einem überaus dicht bevölkerten Theil der Stadt das einzige Krankenhaus gewesen ist.

— In Paris werden gelegentlich der im nächsten Jahre zu eröffnenden Weltausstellung folgende internationale Congresse stattfinden: 1) für Dermatologie und Syphilis; 2) für Electricität; 3) für Hydrologie und Klimatologie; 4) für Hygiene; 5) für Photographie; 6) für Physiologie; 7) für Therapie; 8) für Zoologie.

(Universitäts-Nachrichten.) Berlin. Zum Rector der Universität wurde Geheimrath Prof. Dr. Gerhardt gewählt. Wie schon im vorigen Jahre war auch in diesem wieder Prof. Virchow als Candidat der medicinischen Facultät aufgestellt, fand aber nicht die genügende Unterstützung. Zum Decan der medicinischen Facultät wurde Geh. Medicinalrath Professor Dr. Waldeyer gewählt. — Der Assistent an der geburtshilflichen Klinik der Charité, Dr. Dührssen, hat sich auf Grund einer Vorlesung »Ueber die Behandlung der Geburt beim engen Becken« als Privatdocent in der medicinischen Facultät der Universität habilitirt — Leipzig. Zum Rector für das Studienjahr 1888/89 wurde der Professor der Hygiene Franz Hofmann gewählt. — Leyden. Dr. A. Nijkamp hat sich als Privatdocent für Laryngologie und Rhinologie an hiesiger Universität habilitirt. — Padua. Der Professor der pathologischen Anatomie, Dr. L. Brunetti, hat seinen Abschied genommen. — Tomsk. Mit Beginn des nächsten Semesters findet die Eröffnung der medicinischen Facultät an der jüngsten russischen Universität Tomsk statt.

(Todesfälle.) In Wien starb am 29. v Mts. Prof. Dr. Johann Dlauhy, em. Professor der gerichtlichen Medicin an der Wiener Universität, im Alter von 81 Jahren.

Am 13. Juli starb in Neapel der Senator Professor Salvatore Tommasi im Alter von 75 Jahren.

In Funchal auf Madeira ist nach längeren Leiden der ehemalige Prosector an der Universität Freiburg, Prof. Dr. Paul Langerhans, im Alter von 40 Jahren an Tuberculose gestorben.

Personalnachrichten.

(Bayern.)

Ernannt wurde zum Bezirksarzte I. Cl. in Neustadt a./Saale der praktische Arzt Dr. Leopold Glaser zu Roth a./S.

Auszeichnung. Der Titel eines k. Geheimen Rathes wurde dem k. Obermedicinalrathe Dr. J. v. Kerschensteiner verliehen.

Ruhestandversetzungen. Der k. Bezirksarzt I. Cl. Dr. J. K. Köpf in Füssen wurde nach § 22 lit. b u. c der IX. Verf.-Beilage unter Allerh. Anerkennung seiner langjährigen, treuen und ersprieslichen Dienstleistung in den dauernden Ruhestand versetzt. In den Ruhestand auf die Dauer eines Jahres nach § 22 lit. D der k. Bezirksarzt I. Cl. Dr. Johann Seissiger in Hassfurt auf Ansuchen.

Befördert. Unterarzt Karl Böhm im 3. Chev.-Reg. zum Assistenzarzt II. Cl.

Verzogen. Dr. Frobenius von München nach Barmen als Missionsarzt der rheinischen Missionsgesellschaft; Dr. Kreichgauer von Rheinzabern nach München; Dr. Wilhelm von Rülzheim nach Rheinzabern; Dr. Löwenheim von Annweiler nach Rülzheim

Abschied bewilligt dem Stabsarzt Dr. v. Varennes-Mondasse des 15. Inf.-Reg. mit Pension und mit der Erlaubniss zum Tragen der Uniform.

Erledigungen. Die Bezirksarztesstellen I. Cl. in Füssen und in Hassfurt. Die Stelle eines bezirksärztlichen Vertreters zu Annweiler.

Gestorben. Dr. J. E. Rapp, prakt. Arzt in Ichenhausen; Assistenzarzt II. Cl. Dr. Büdenbender der Landwehr 1. Aufgebotes zu Würzburg.

Morbiditätsstatistik d. Infectionskrankheiten für München

in der 30. Jahreswoche vom 22. bis 28. Juli 1888.

Brechdurchfall 64 (45*), Cholera asiatica — (—), Diphtherie, Croup 38 (49), Erysipelas 20 (13), Intermittens, Neuralgia interm. 7 (7), Kindbettfieber — (—), Meningitis cerebrospin. 1 (—), Morbilli 17 (20), Ophthalmo-Blennorrhoea neonatorum 4 (1), Parotitis epidemica 3 (7), Pneumonia crouposa 18 (26), Pyaemie, Septicaemie 2 (—), Rheumatismus art. ac. 27 (17), Ruhr (dysenteria) — (—), Scarlatina 47 (46), Tussis convulsiva 27 (18), Typhus abdominalis 4 (8), Varicellen 12 (4), Variola, Variolois — (—). Summa 291 (261). Dr. Aub, k. Bezirksarzt.

Uebersicht der Sterbfälle in Müncnen.

während der 30. Jahreswoche vom 22. bis incl. 28. Juli 1888.

Bevölkerungszahl 275,000.

Zymotische Krankheiten: Pocken — (—*), Masern und Rötheln 1 (.), Scharlach 6 (.), Diphtherie und Croup 5 (.), Keuchhusten 1 (.), Unterleibstyphus 1 (.), Flecktyphus — (.), Asiatische Cholera — (.), Ruhr — (.), Kindbettfieber — ( ), andere zymotische Krankheiten — (.).

Die Gesammtzahl der Sterbefälle 172 (142), der Tagesdurchschnitt 24.6 (21.4). Verhältnisszahl auf das Jahr und 1000 Einwohner im Allgemeinen 32.5 (28.4), für die über dem 1. Lebensjahre stehende Bevölkerung 18.0 (19.5), für die über dem 5. Lebensjahre stehende 15.5 (18.4).

*) Die eingeklammerten Zahlen bedeuten die Fälle der Vorwoche.

Verlag von Jos. Ant. Finsterlin in München. — Druck der Akademischen Buchdruckerei von F. Straub in München.